This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

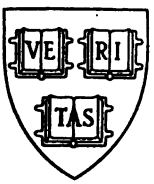
Harvard University

Library of

The Medical School

and

The School of Public Health



The Gift of

Henry F. Sears, M.D.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

R. Virchow.

Fünfzehnter Band.

Neue Folge: Fünfter Band.

Mit 11 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1858.

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY

41

Inhalt des fünfzehnten Bandes.

Erstes und zweites Heft (October).

Seite

I. Ueber die Regeneration gebrochener und resecirter Knochen. Von Dr. med. Reinhold Hein in Danzig. (Hierzu Taf. I—III.) 1

II. Untersuchungen über Häminkrystalle und ihre gerichtlich-medicinische Bedeutung. Von den DDr. L. Büchner und G. Simon in Darmstadt. 50

III. Physiologische Bemerkungen über das Seebaden, mit besonderer Rücksicht auf Misdroy. Von Rud. Virchow. 70

IV. Ueber das Centrum genitospinale des N. sympathicus. Von Prof. Budge in Greifswald. 115

V. Ueber die circumpolarisirende Eigenschaft der Gallensubstanzen und ihrer Zersetzungsproducte. Von Dr. F. Hoppe. 126

VI. Die Pestfrage in Aegypten. 141

VII. Kleinere Mittheilungen.

1. Einige Worte über die „Mittheilungen" des Herrn Dr. Jacubowitsch. Von Dr. Philipp Owsjannikow in Petersburg. . . . 150

2. Ein Fall von ungewöhnlicher Knochen-Neubildung in einer 55 Pfunde schweren Faser-Fettgeschwulst. Mitgetheilt von Dr. B. Beck, Grossherzogl. bad. Regt.-Arzt in Freiburg. 153

3. Die Musculatur der Herzklappen. Von A. Kölliker. 158

4. Die Luft in Wohnungen. 159

5. Ueber Harnstoffausscheidung bei paralytischem Blödsinn. Von R. Sander. 160

6. Mikroskopische Notizen über die Thermen von Ems. Von Hofrath Dr. L. Spengler. 163

7. Zur Casuistik der Intermittens. Von Dr. Joseph in Pleschen. . . 165

8. Pathologische Bagatellen. Von Dr. Hermann Itzigsohn zu Neudamm. 166

9. Ueber eine umfängliche Bindegewebsgeschwulst der Leber eines vier Wochen alten Kindes. Von Prof. H. Luschka in Tübingen. . . 168

10. Ein gutes Mittel zur Conservation der Leichen für die Präparir- und chirurgischen Operationsübungen. Vom Prof. Budge in Greifswald. 172

11. Ueber die Wirkung der Salze auf die circulirenden rothen Blutkörperchen. Von Dr. Botkin aus Moskau. 173

VIII. Auszüge und Besprechungen.

Mc Cormak, Ueber die Natur, Behandlung und Verhütung der Lungenschwindsucht, beiläufig auch der Scrofeln, nebst Demonstration der Krankheitsursache. 176

Drittes und viertes Heft (November).

Seite

IX. Neue Fälle von Harnblasenkrebs. Von Dr. Lambl in Prag. (Hierzu Taf. IV.) 177

X. Ueber die giftigen Eigenschaften des ätherischen Elemiöls. Von Dr. Emil Mannkopff. 192

XI. Ueber die Behandlung der Pneumonie. Von Dr. Brandes in Kopenhagen. 210

XII. Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen. Von Rud. Virchow. (Hierzu Taf. V.) 217

XIII. Zur Casuistik seltenerer Geschwülste. 1) Myxoma lipomatodes, 2) Cancroides Hodencystoid mit verschiedenartigen Gewebstypen. Von Dr. Hugo Senftleben, Assistenz-Arzt an der Königl. chirurg. Universitäts-Klinik in Berlin. (Hierzu Taf. VI. Fig. 1—5.) 336

XIV. Beitrag zur Frage über den Gallertkrebs der Leber. Von Arthur Boettcher. (Hierzu Taf. VI. Fig. 6—8.) 352

XV. Ueber das Lagerungsverhältniss der vorderen Mittelfelle. Von Prof. H. Luschka in Tübingen. (Mit 3 Holzschnitten.) 364

XVI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall von Störung in den Nervenfunctionen der oberen Extremitäten, entstanden durch einen Blitzschlag, und ein Fall von rheumatischer Aphonie, behandelt mit Elektricität. Von Dr. J. H. Knapp. 378
2. Zur Frage von dem Stoffwechsel der Fette im thierischen Organismus. Von Dr. Botkin aus Moskau. 380
3. Ueber den Mäusefavus. Briefliche Mittheilung an Prof. N. Friedreich in Heidelberg. Von Polizei-Thierarzt G. W. Schrader in Hamburg. 382
4. Angeborene Cystengeschwulst in der Bauchdecke. Von Dr. Lotzbeck, Assistenzarzt in Tübingen. 383
5. Guanin, Bestandtheil des Pancreas. Von Prof. Scherer in Würzburg. 388

XVII. Auszüge und Besprechungen.

1. Thur, Die Entstehung des gelben Fiebers und der Cholera. . . 388
2. Lothar Meyer, Die Vergiftung des Bluts durch Kohlenoxyd. . . 389
3. A. Retzius, Ueber die Gefässverbreitung in den Nieren. . . . 392

XVIII. Herr Wunderlich, die Graeculi und die physiologische Heilkunde. Persönliches und Allgemeines. Von Rud. Virchow. 393

Fünftes und sechstes Heft (December).

XIX. Untersuchungen über den Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen. Ein Beitrag zur Kritik der gerichtsärztlichen Lehre von der apoplektisch-suffocatorischen Todesart. Von Dr. Th. Ackermann, Privatdocenten zu Rostock. (Hierzu Taf. VII.) 401

XX. Zur Entwicklungsgeschichte des Eiters. Von Prof. Dr. C. O. Weber in Bonn. (Hierzu Taf. VIII—XI.) 465

XXI. Zur neueren Geschichte der Eiterlehre. Von Rud. Virchow. . . 530

XXII. Kleinere Mittheilungen.

1. Einiges über die Structur der Cylinder- und Flimmerepithelien. Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg. (Mit 1 Holzschnitt.) . 535
2. Petrificirtes Sperma. Von O. Beckmann. 540

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XV. (Neue Folge Bd. V.) Hft. 1 u. 2.

I.

Ueber die Regeneration gebrochener und resecirter Knochen.

Von Dr. med. Reinold Hein in Danzig *).

(Hierzu Taf. I — III.)

Wer sich die Mühe nimmt, die vielen Arbeiten zu lesen, welche über das vorliegende Thema bereits in jedem Jahrhundert geliefert worden sind, wird die Schwierigkeiten erkennen, welche sich einer klaren Einsicht in einen so häufig vorkommenden Prozess, wie es die Knochenheilung ist, darbieten; er wird aber auch erkennen, dass es der grossen Fortschritte auf dem Gebiete der Histologie aus dem letzten Decennium bedurfte, um klare Anschauungen über den Gegenstand zu gewinnen.

Von dieser Ansicht ausgehend, will ich sogleich zu Anfang den Standpunkt bezeichnen, von welchem aus ich die Resultate meiner Untersuchungen betrachte. Die Histologie unterscheidet jetzt bestimmte Grundformen und stellt gewisse Gruppen von gleichsam verwandten Geweben zusammen, unter welchen die „Gewebe der *Bindesubstanz*" uns im vorliegenden Falle besonders interessiren. Schwann, Reichert, Donders und besonders Virchow haben durch gediegene Untersuchungen die früheren unklaren Anschau-

*) Dieser Aufsatz ist eine kurze, deutsche Bearbeitung meiner im Jahre 1856 von der Berliner Facultät gekrönten Preisschrift. Dr. H.

ungen über die Gewebe dieser Gruppe beseitigt und Leydig's*) Handbuch der Gewebelehre ist das erste, welches elastisches Binde-, Gallert-, Knorpel- und Knochen-Gewebe in einer Gruppe vereint, darstellt. Da wir nun die verschiedenen Uebergangsformen dieser Gewebe, die Entstehung des einen aus dem andern kennen, und da wir besonders durch die erwähnten Forscher erst zu einer richtigen Erkenntniss vom Bau des Knochengewebes gelangt sind, so haben wir dadurch auch ganz neue Gesichtspunkte für die Erkenntniss der Callusbildung bei verletzten Knochen gewonnen, welche, wie ich glaube, bei den früheren Arbeiten über diesen Gegenstand noch nicht gehörig berücksichtigt worden sind. — Namentlich werden wir das Verhältniss des Periostes zum Knochen und seinen Werth bei der Regeneration des Knochens richtiger zu würdigen im Stande sein, wenn wir wissen, dass neuer Knochen nicht allein aus Knorpel, sondern auch aus Bindegewebe entstehen kann, und wenn wir diese Knochenhaut nicht mehr als eine specifische betrachten dürfen, welche allein durch ihr Produkt verlorene Theile des Knochens zu ersetzen vermag. Vielmehr hoffe ich im weiteren Verlaufe zu beweisen, dass die Knochenhaut zwar das vorzüglich geeigneteste Gebilde für die Neubildung von Knochensubstanz ist, dass aber möglicherweise jede andere Bindesubstanz im Zustande der Entzündung und plastischen Exsudation die Knochenhaut in dieser Beziehung ersetzen kann. Damit sind dann auch die Widersprüche in den Resultaten früherer Forschungen über die Bedeutung der Beinhaut bei der Callusbildung zu erklären.

Ehe ich nun zu einer speciellen Darstellung meiner Untersuchungen übergehe, muss ich noch in der Kürze erwähnen, welche Bedeutung ich den Experimenten an Thieren für die Beurtheilung des vorliegenden Gegenstandes beimesse. Ich glaube nämlich, dass diese Versuche an Thieren für die operative Chirurgie wenig Neues leisten können, denn die berühmten alten Präparate des Würzburger Heine und noch vielmehr unserer heutigen Chirurgen glückliche Resultate auf dem Gebiete der Resectionen haben genügend klar dargethan, in wie hohem Grade die Knochensubstanz

*) Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere, von Dr. Franz Leydig. Frankfurt a. M. 1857. S. 22.

der Regeneration fähig ist. Für die Beurtheilung des klinischen Verlaufes nach der Resection sind die Experimente an Thieren auch nur sehr bedingt zu benutzen, weil die Empfindlichkeit der Thiere gegen die auftretende entzündliche Reaction so sehr verschieden von der beim Menschen ist. Ja sogar die verschiedenen Thierklassen zeigen in dieser Hinsicht ein sehr verschiedenes Verhalten, und es lehren uns die Erfolge der verschiedenen Experimentatoren, dass Kaninchen sehr wenig, Tauben sehr gut zu solchen Versuchen geeignet sind. Während ich also bei meinen Untersuchungen eine Bereicherung des Gebietes der operativen Chirurgie und der klinischen Erfahrung nicht erwarten konnte, musste ich allen Werth auf die Erkenntniss des pathologisch-anatomischen Vorganges bei der Heilung der Knochen legen und zu diesem Zwecke die Experimente möglichst geeignet anstellen.

Es konnte mir also nicht darauf ankommen, sehr grosse Knochenstücke zu reseciren und zu versuchen, ob deren Regeneration erfolgen werde, sondern ich musste, um denselben Vorgang in verschiedenen Stadien zu beobachten eine und dieselbe Operation, — von der ich erwarten durfte, dass sie alle Stadien (bis zur völligen Heilung) durchmachen würde, — wiederholt anstellen und unter verschiedenen Bedingungen wiederholt anstellen, um zu ermitteln, welche Verhältnisse einen fördernden oder hemmenden Einfluss auf die Heilung ausübten.

Allgemeine Beschreibung der angestellten Experimente.

Die **Resectionen** wurden an der Ulna der Taube, einige wenige am Radius des Kaninchens ausgeführt und beobachtet mit folgenden Variationen:

1) Resectionen in der Continuität.
2) - - Contiguität.
3) - ohne Schonung des Periostes.
4) - mit Schonung des Periostes.
5) - die per primam intentionem heilten.
6) - die durch Eiterung heilten.
7) - mit folgender Anwendung eines festen Verbandes.
8) - ohne Anwendung des festen Verbandes.

Herrn Prof. A. Wagner starb die Hälfte der operirten Kaninchen), während alle Tauben die Operation mehr oder weniger leicht ertrugen.

Die Resectionen in der Contiguität habe ich nur an Tauben und zwar an Olecranon und Ulna derselben gemacht. Nachdem die Federn in der oben beschriebenen Weise entfernt waren, führte ich einen Bogenschnitt durch die Haut, an der hinteren Fläche des Humerus beginnend, über den Condylus internus humeri verlaufend und auf der äusseren Fläche der Ulna endigend. Nachdem dann nebst den Muskeln auch in einigen Fällen das Periost sorgfältig losgelöst war, wurde die Sehne des Musculus triceps brachii dicht am Knochen durchschnitten, dann die Ligam. lateralia externa und das feste Band zum Capitulum radii und zuletzt, mit Vermeidung der Gefässstämme, die Lig. later. interna. Darauf liess sich der Knochen leicht herausheben und absägen. — Das Capitulum radii, welches dann eines bedeutenden Haltbandes beraubt ist, luxirt leicht auf den Condyl. extr. humeri und wurde in einem Falle von mir auch abgesägt. — Der Knorpelüberzug des Humerus wurde stets sorgfältig geschont. Der feste Verband wurde in ähnlicher Weise, wie oben beschrieben ist, auch hier angewendet.

Die Knochenbrüche habe ich theils am Radius und der Ulna, theils an der Tibia der Tauben ausgeführt, und zwar so, dass ich bei Fractur des Radius die Ulna und umgekehrt bei Fractur der Ulna den Radius als Stütze liess. Bei Fractur der Tibia pflegten die Thiere liegen zu bleiben oder das gesunde Bein allein zu benutzen. Complicirte Fracturen hervorzubringen schien mir überflüssig, übrigens konnte ich zwar natürlich nicht willkührlich eine bestimmte Art von Knochenbruch machen, hatte aber doch Gelegenheit, manche Verschiedenheiten bei der Heilung der einzelnen Arten zu beobachten. — Feste Verbände wurden auch bei den Brüchen angewendet.

Ich werde nun den

Verlauf der Heilung

zuerst bei den resecirten, dann bei den gebrochenen Knochen darzustellen versuchen und dabei die verschiedenen Arten der so eben im Allgemeinen beschriebenen Experimente einzeln besprechen.

A. Resectionen in der Continuität.

a. Schonung des Periostes, Heilung per primam intentionem unter Anwendung des festen Verbandes.

Obgleich die Eintheilung des Heilungsprozesses in verschiedene Stadien bei den sehr allmäligen Uebergängen und den oft zu gleicher Zeit stattfindenden, aber ihrem Wesen nach ganz entgegengesetzten Veränderungen sehr schwierig ist, so will ich doch der besseren Uebersicht wegen eine solche Eintheilung voranschicken, ohne auf dieselbe einen besonderen Werth zu legen. Uebrigens können die folgenden 4 Stadien mit geringen Modificationen auch auf die Heilung der einfachen Fracturen übertragen werden, welche zwar einen rascheren, aber doch sehr ähnlichen Verlauf nehmen, als die Heilungen resecirter Röhrenknochen durch Prima intentio.

Als solche Stadien unterscheide ich:

1) Die entzündliche Verdickung des Periostes und der umgebenden Weichtheile, besonders der Muskeln, und Bildung einer, zum grössten Theile aus Bindegewebe bestehenden Capsel um die Knochenenden und den zwischen denselben befindlichen, meistens mit Blut ausgefüllten Zwischenraum.

2) Anfang der Bildung von knöchernem Callus bis zum völligen knöchernen Verschluss der Markhöhlen der beiden Knochenenden.

3) Die feste Vereinigung der beiden Knochenenden durch poröse Knochensubstanz (provisorischer Callus).

4) Die Wiederherstellung der ganzen Markhöhle und Bildung fester, mit haversischen Kanälen versehener Knochenmasse zwischen den Fragmenten (definitiver Callus).

Im ersten Stadium, gleich nach der Operation, wenn die Wunde zugenäht ist, findet eine Blutung zwischen die Fragmente und die Muskelinterstitien statt und — was besonders wichtig ist, möglichst zu vermeiden — auch zwischen das, doch immer mehr oder weniger weit losgelöste, Periost und die abgesägten Knochenenden. Dieses ausgedehnte Blutcoagulum, — das wahrscheinlich von einigen alten Autoren als ein Succus osseus, aus dem die neue Knochensubstanz bei Knochenbrüchen entstehen sollte, an-

gesehen wurde — ist oft schichtweise um die Knochenenden gelagert, und geht bald eine fettige Metamorphose ein, um allmälig vollständig resorbirt zu werden. Zugleich mag wohl eine sogenannte Exfoliatio insensibilis an den Knochenrändern stattfinden, jedoch habe ich nur in seltenen Fällen (etwa in der zweiten Woche nach der Operation) eine geringe Abrundung der Knochenränder als einziges Zeichen einer solchen Exfoliation finden können. In anderen Verhältnissen mag sie vielleicht in ausgedehnterem Maassstabe beobachtet werden können. Periost und Muskeln entzünden sich nun, schwellen an, verkleben unter einander durch Exsudat und durch junges Bindegewebe, das sich besonders reichlich entwickelt, so dass auch die Muskelsubstanz eine hellere Farbe erhält und kaum trennbar von dem Bindegewebe, mit diesem eine vollständige Kapsel um die Knochenenden und das Blutgerinnsel bildet. Diese Kapsel verdickt sich durch Wachsthum an ihrer inneren Wand, indem sie allmälig an die Stelle des verschwindenden Blutgerinnsels tritt, bis endlich durch die Verwachsung der Wände nach dem völligen Verschwinden des Blutes an die Stelle der Kapselhöhle eine solide Bindegewebsmasse tritt.*) Die Vollendung dieses Prozesses kann in verschieden langer Zeit erfolgen, je nach der Grösse der zu resorbirenden Blutmasse, sie scheint aber meistens mit dem Ende des zweiten Stadiums zusammenzufallen. Ehe ich aber zur Schilderung desselben übergehe, habe ich noch der Veränderungen in der Markhöhle zu gedenken. Das Knochenmark, welches bei erwachsenen Thieren im Wesentlichen aus Fett mit einem ganz dünnen Gerüste von Bindegewebe besteht, nimmt im Zustande der Entzündung eine, dem Marke junger Thiere ähnliche, Beschaffenheit an, d. h. es wird röthlich, gelatinartig, von zahlreichen Blutgefässen durchzogen (von der mikroskopischen Beschaffenheit werde ich später sprechen).

Hier in der Markhöhle beginnt auch die erste Bildung von knöchernem Callus, welche ich als den Anfang des zweiten Stadiums bezeichnete. In dem entzündeten Marke bildet sich bis zu der Innenfläche des Knochens ringförmig unmittelbar aus den Elementen des jungen Bindegewebes der erste knöcherne innere

*) Conf. Taf. I. Fig. 2 u. 3.

Callus, welcher von Anfang an, nach dem abgesägten Ende des Knochens zu seine grösste Dicke hat und hierauf am meisten wächst, so dass endlich — wie durch ein, von allen Seiten des Ringes her allmälig entstehendes, Gewölbe — die Markhöhle an ihrem Ende ganz verschlossen wird. — Bald nach dem ersten Auftreten dieses inneren Callus beginnt auch an der Aussenseite des Knochens an der Stelle bis zu welcher sich die Loslösung des Periostes vom Knochenende erstreckte, gleichfalls ungefähr ringförmig um die ganze Peripherie des Knochens die erste Bildung des äusseren knöchernen Callus, jedoch in anderer Weise, als in der Markhöhle, in so fern als hier zuerst Knorpelsubstanz entsteht, welche sehr rasch verkalkt. Dieser äussere Callus, der also als äusserste Lage immer eine Knorpelschicht hat, wächst gleichfalls nach dem abgesägten Knochenende zu, erreicht aber das Niveau der Sägefläche später als der innere, meistens mit dem Ende des zweiten Stadiums.*) — Uebrigens pflegen die geschilderten Erscheinungen der Entzündung und ersten Callusbildung in dem oberen, besser ernährten, Fragmente nicht nur rascher, sondern auch extensiver aufzutreten, so dass sowohl der äussere als der innere Callus bei diesem Fragmente grösser wird (und also auch später verschwindet) als bei dem unteren Fragmente.

Im dritten Stadium bildet sich zuerst als oberste Decke des, die Markhöhle verschliessenden, inneren Callus eine Schicht fester Knochensubstanz**), welche mit den Rändern des Knochenendes unmittelbar zusammenhängt, und auf welcher nun Knorpelsubstanz entsteht, welche mit der gleichartigen Knorpelsubstanz des äusseren Callus verschmilzt und, wie diese, der Neubildung des porösen Knochens vorangeht. Von jedem Fragmente her wachsen sich so die neuen Knochenmassen entgegen, meistens indem die Peripherie dem Centrum im Wachsthum vorauseilt, bis endlich die knorplige Hülle und dann der nachwachsende Knochen sich mit einander vereinigen. Diese knöcherne Vereinigung an der Stelle, wo früher das Blutgerinnsel lag, ist dann also durch theilweise Verwandlung der Elemente der Knorpelsubstanz, welche sich

*) Conf. Taf. I. Fig. 4.

**) Conf. Taf. I. Fig. 4 u. A. q.

in dem lockeren jungen Bindegewebe entwickelte, hervorgegangen. Mit dieser knöchernen Vereinigung der Fragmente ist aber der Prozess durchaus noch nicht beendert, sondern es folgt nun noch

das vierte Stadium, in welchem, neben der Bildung der festen Knochenmasse, der Schwund der porösen Substanz vor sich geht.*) Der letztere Prozess — der Schwund des porösen Knochens — beginnt übrigens schon in der dritten Periode und zwar an denjenigen Stellen, wo sich innerer und äusserer Callus zuerst bildeten, und besteht im Wesentlichen in einer ausgedehnten Markraumbildung und endlichen Resorption der erweichten Knochensubstanz. Zugleich schwinden in diesem Stadium die, anfangs entstandenen Verwachsungen der Muskeln unter einander und mit dem Knochen. In dem Callus der Markhöhle findet gleichfalls diese Markraumbildung in ausgedehntem Maasse statt, und das, früher rothgefärbte, gelatinartige Mark nimmt seine frühere, reinfettige Beschaffenheit wieder an. Aber erst im verhältnissmässig sehr später Zeit werden die oben erwähnten festen Knochenlamellen durchbrochen, welche jederseits die Oeffnungen der Markhöhlen verschlossen hatten, und selbst wenn schon die Markhöhle in dem neuentstandenenen Knochenstücke diejenigen der beiden Fragmente vollständig verbindet, so findet man doch noch lange Zeit Balkenzüge von Knochensubstanz des inneren Callus als letzte Reste vor.**) — Während auf diese Art ein Theil des neugebildeten Knochens schwindet, wird derjenige Theil welcher unmittelbar auf den Rändern des alten Knochens aufsitzt und dieselben auf dem kürzesten Wege verbindet in feste, permanente Knochensubstanz verwandelt,***) welche sich, wenn sie vollendet ist, vom alten Knochen gar nicht unterscheidet, und über deren histologische Entstehung später ausführlicher berichtet werden wird.

An dem benachbarten Radius und der Membrana interossea habe ich nie Veränderungen bemerkt, welche (wie Steinlin vermuthete) als wesentlich für die Bildung der neuen Knochensubstanz anzusehen wären.

*) Was ich unter der Bezeichnung „fester" und „poröser Callus" verstehe, werde ich in dem letzten mikroskopischen Theile der Arbeit genauer auseinandersetzen.
**) Conf. Taf. I. Fig. 5 q.
***) Conf. Taf. I. Fig. 5 l.

b. Verlauf der Heilung per prim. intent. bei festem Verbande nach Resectionen ohne Schonung des Periostes.

Dass auch in diesen Fällen eine vollständige Heilung durch Bildung eines knöchernen Callus stattfinden kann, beweisen unter anderen die Fälle, welche die Fig. 6, 7, 8 auf Tafel I. geliefert haben, nur ist hier (besonders in Fig. 6) der Callus etwas unregelmässig geformt. Wenn auch dieses Resultat den meisten früheren Beobachtungen widerspricht (nur Klenke glaubt einen ähnlichen Schluss ziehen zu können nach der Beobachtung des Exsudates, das die Muskeln nach Resection des Knochens mit dem Periost gaben, hat aber nicht den Beweis für das Zustandekommen einer völligen Heilung geliefert) so scheint es mir doch um so weniger bezweifelt werden zu können, als es ja viel leichter ist das Periost mit fortzuschneiden, als es zu erhalten. Vielmehr glaube ich, dass der Grund dieser abweichenden Resultate darin zu suchen ist, dass die früheren Experimentatoren nicht genügend feste Verbände anwendeten und bei ihren Schlüssen den sehr grossen günstigen Einfluss derselben nicht in Rechnung brachten, und die Heilung, welche allerdings nach Entfernung des Periostes schwieriger ist, für unmöglich hielten. Denn andrerseits bin ich ja durch die gelungenen Heilungen der sammt dem Periost resecirten Knochen durchaus nicht etwa zu der Ansicht gebracht, dass die Schonung des Periostes keinen Werth für die Heilung habe, sondern dass dieser Werth zu hoch angeschlagen gewesen ist. Denn ich halte es nicht nur für richtig, dass die Endigungen der resecirten Knochen möglichst genau von Periost und Muskeln umschlossen bleiben, damit die Ränder nicht nekrotisiren, — sondern auch dass das Periost möglichst genau mit den übrigen Weichtheilen im Zusammenhange von dem zu resecirenden Knochenstücke losgelöst werde, damit die nachfolgende Blutung, welche der raschen Heilung entschieden hinderlich ist, sich möglichst wenig weit zwischen die umgebenden Weichtheile hin erstrecke.*) — Dass aber, nachdem das ganze Periost des resecirten Knochenstückes entfernt ist, die Regeneration des Knochens wesentlich von dem, an den Fragmenten gebliebenen, Perioste bewirkt werde, wird

*) Taf. I. Fig. 6 d. zeigt ein solches die Heilung hemmendes Blutcoagulum.

Niemand behaupten, der über den Gegenstand eigene Anschauungen gewonnen hat.

Uebrigens ist der ganze Verlauf der Heilung in diesen Fällen fast gar nicht verschieden von dem soeben ausführlich geschilderten Verlauf der Fälle, in denen das Periost erhalten wurde. Es bildet sich eine ganz analoge Kapsel aus den Weichtheilen um die Fragmente und ist der Beginn und Verlauf der Knochenbildung vollständig der gleiche. Nur pflegt der Bluterguss bedeutender zu sein, und ist, wie erwähnt, die Gefahr der Nekrose an den Knochenrändern grösser.

c. Verlauf der Heilung per primam intentionem ohne Anwendung eines festen Verbandes.

In diesen Fällen wird durch die stete Reibung und Bewegung der Fragmente gegen die Weichtheile eine viel heftigere Entzündung der letzteren, sowie auch eine bedeutendere Blutung herbeigeführt. Aber auch die Production des Callus ist eine reichlichere sowohl in der Markhöhle, als ausserhalb derselben; allein der Callus wächst mehr in die Breite, als in die Länge, und selbst wenn er in die Länge wächst, was selten der Fall ist, so habe ich doch nie eine knöcherne Vereinigung der Fragmente beobachtet, sondern höchstens das Zustandekommen einer mehr oder weniger lockeren Pseudarthrose*) In den meisten Fällen beschränkte sich aber das endliche Resultat der Knochenneubildung auf die Formation der, schon unter A. a. beschriebenen festen Knochenlamellen, welche dann in diesen Fällen permanent bleiben,**) während die übrigen neugebildeten porösen Knochenmassen langsam resorbirt werden, und der Zwischenraum zwischen den Fragmenten von lockerem Bindegewebe ausgefüllt bleibt. — Ausserdem kommt es auch vor, dass die Ausdehnung des Callus in die Breite — besonders am oberen Fragmente — durch Reibung an dem benachbarten Radius zur Bildung einer Exostose und schliesslich Pseudarthrose zwischen Ulna und Radius Veranlassung giebt. — Die Heilung per primam intentionem schien durch den Mangel des Verbandes wenig beein-

*) Conf. Taf. I. Fig. 7.
**) Conf. Taf. I. Fig. 9.

trächtigt. Auch war die Erhaltung des Periostes entschieden nicht genügend, um ohne Verband eine Heilung zu erreichen, sondern war der Einfluss dieser Erhaltung im Wesentlichen der unter A. b. geschilderte.

Uebrigens will ich hier bemerken, dass es mir nur zwei Mal nicht gelang durch Anlegung des festen Verbandes knöcherne Vereinigungen zu erreichen, und kann die Ursache dieses Resultates nur theils in dem vorgerückten Alter der Thiere, theils darin finden, dass wahrscheinlich der Verband nicht fest genug angelegt wurde. Denn auch hier war ein wesentlicher Einfluss der Erhaltung des Periostes nicht wahrzunehmen, da in einem der beiden Fälle gerade das Periost sorgfältig geschont war. In beiden Fällen bildeten sich die schon oben besprochenen Verbindungen und Pseudarthrosen mit dem Radius aus.*) Die erwähnten zwei Fälle sind mir um so auffallender, als es mir zuweilen eine knöcherne Vereinigung der Fragmente zu erzielen gelang, wenn ich auch erst mehrere Tage nach der Operation einen festen Verband anlegte.

d. Verlauf der Heilung durch Eiterung.

Dass auch in diesen Fällen eine knöcherne Vereinigung der Fragmente nur unter Anwendung fester Verbände zu Stande kommen kann, lässt sich schon nach dem soeben Besprochenen erwarten. — Einen besonderen Einfluss von der Erhaltung des Periostes habe ich hier auch nicht bemerken können, so dass es mir gerechtfertigt erscheint, die, in dieser Hinsicht verschiedenen Fälle, doch zusammen zu besprechen. Ich habe mich schon im Anfange des Aufsatzes darüber ausgesprochen, dass unsere Beobachtungen über Eiterung bei Thieren sehr unvollkommen sind, und dass der Verlauf der Heilung bei denselben durchaus keine Analogie mit dem klinischen Verhalten beim Menschen geben kann. Dennoch können wir für die pathologische Anatomie einige interessante Schlüsse aus diesen Beobachtungen ziehen. Ich kann nämlich auf den Verlauf solcher Heilungen nur das übertragen, was Dupuytren, Gendrin u. A. an dem Heilungsprozesse complicirter Frakturen beobachteten. Abgesehen von den meistens eintretenden

*) Conf. Taf. II. Fig. 1.

Complicationen mit Nekrose und mit gehemmtem Abflusse des Eiters oder Blutes, ist kein wesentlicher Unterschied zwischen der Heilung per primam intentionem und per secundam zu bemerken. Im ersten Stadium fällt bei bestehender Eiterung der offenen Wunde natürlich der Resorptionsprozess des ergossenen Blutes ganz fort, und dann pflegt, wie schon erwähnt, eine ausgedehntere Nekrose an den Knochenenden sich zu entwickeln. Sind aber einmal die nekrotischen Stücke abgestossen und hat sich der gesunde Knochentheil, wie es bei jeder solchen Exfoliation geschieht, mit guten Granulationen bedeckt, dann befinden sich die betreffenden Theile ganz in derselben Lage, als wenn eine Heilung der Resection per primam vorläge, nur hat die aus den Weichtheilen gebildete Kapsel an einer Stelle eine Oeffnung zum Abflusse ihres Inhaltes. Der innere Callus bildet sich in der bekannten Weise bis zum Verschluss der Markhöhle. Die äusseren Theile des Knochens sind mit lockerem Bindegewebe überzogen, in welchem sich bald die Elemente des Knorpels und Knochens entwickeln und wachsen bis zur knöchernen Vereinigung der Fragmente*), wenn überhaupt eine solche zu Stande kommt und es nicht bei dem einfachen Verschluss der Markhöhlen bleibt.**) Erreichen endlich die Granulationen aus der Tiefe das Niveau der Haut, so findet, wie bei jeder tiefen Wunde, die Vernarbung statt. — Dass der Verlauf der Eiterung, die verschiedene Ausdehnung der Nekrose dabei sehr grosse Verschiedenheiten auch in dem endlichen Resultate herbeiführen können, versteht sich wohl von selbst.

B. Heilung der Resectionen in der Contiguität.

Diese Fälle kann ich kürzer abhandeln, weil man auf dieselben einen grossen Theil des unter A Gesagten leicht übertragen kann.

Bei der Heilung per primam intentionem findet der Bluterguss, die Metamorphose und Resorption desselben in der bereits geschilderten Weise statt, und sind die Veränderungen an dem resecirten Knochen und seinem Marke anfangs gleichfalls nicht

*) Conf. Taf. II. Fig. 2.
**) Conf. Taf. II. Fig. 3.

verschieden von den bei Resection in der Continuität beschriebenen. Allein es kommt bei der Callusbildung meistens nicht weiter als bis zum festen Verschlusse der Markhöhle. — Bei der Bildung der Capsel um das Resectionsende ist es von Wichtigkeit, dass die losgetrennten Bänder und Sehnen, in ihrer Lage bleibend, durch das neugebildete Bindegewebe theils mit einander, theils aber auch mit dem resecirten Knochen wieder in Verbindung treten und somit in ihrer Function theilweise wiederhergestellt werden können.

Ich hatte bei diesen Versuchen, wie schon oben erwähnt worden ist, eine möglichst unverletzte Gelenkknorpelfläche des Humerus dem resecirten Knochenstücke gegenübergestellt (Resectionen ganzer Gelenke habe ich nicht gemacht), welche je nach dem Grade der eintretenden Entzündung verschiedene Veränderungen zeigte. Diese Entzündung erstreckte sich nämlich auch auf die Apophysen des Humerus und des Radius, und äusserte sich in geringeren Graden durch Röthung und Schwellung des Knochenmarkes *) und geringe Granulationsbildung auf der freien Knorpeloberfläche, — in höheren Graden durch verschieden starke, bald gleichmässige, bald ungleichmässige Auftreibungen der ganzen Apophysis humeri und des Capitulum radii. — Hieraus ergiebt sich schon, dass das endliche Resultat viel weniger constant war, als bei Resectionen in der Continuität, in so fern als die Heilung niemals so vollkommen erfolgte. In den günstigsten Fällen blieb nämlich die Gelenkfläche unverändert, oder bot nur solche Veränderungen dar, wie man sie an den chronisch entzündeten Gelenken **) findet (eburnirte Schlifflächen). Dann war auch der gegenüberstehende, neugebildete feste Verschluss für die Markhöhle der Ulna mit einem unvollständigen Knorpelüberzuge gedeckt, und hatte ungefähr die geringe Concavität erlangt, welche der Convexität des Humerus entsprach***). Zwischen diesen beiden Gelenkflächen befand sich eine zähe Flüssigkeit, die wahrscheinlich Synovia war. — Von diesen günstigen

*) Interessant war der constante Befund eines röthlichen, gelatinösen Knochenmarkes auch im Humerus der Taube, welcher normal nur mit dünnem Bindegewebe ausgekleidet ist und Luft führt.

**) Conf. ein Aufsatz des Verfassers hierüber in diesem Archiv. Bd. XIII. Heft 1. S. 16.

***) Taf. III. Fig. 10 v.

Fällen giebt es nun verschiedene Uebergangsstufen bis zu den ungünstigen, welche mit Bildung einer Anchylosis spuria heilen. — Erwähnen muss ich noch, dass in vielen Fällen das Capitulum radii, seiner wichtigen Haltbänder für die Ulna beraubt, auf den Condylus extern. humeri luxirt wurde und hier sich eine neue Gelenkfläche zu bilden begann. Es wurde dadurch der Vorderarm verkürzt und konnte dann um so leichter die resecirte Ulna, auch ohne dass sie durch Callus verlängert wurde, dahin gelangen, ein neues Gelenk mit dem Humerus zu bilden, wie es oben beschrieben wurde. Kam diese Luxation oder Subluxation des Capitul. radii nicht zu Stande, sondern verblieb es auf seiner Stelle, so wurde es mehr oder weniger vergrössert, übernahm gewissermaassen auch die Functionen der Ulna, während sich die verkürzte Ulna durch festes Bindegewebe, oder selbst durch Knochen mit dem Radius und nur durch ganz lockere Bindesubstanz mit dem Humerus verband. — In einem Falle, in dem ich das Capitulum radii nebst dem Olecranon resecirte, bildete sich ein dicker knöcherner Callus zu Verbindung der Knochen, und erhielt der stärker entwickelte Callus des Radius eine Art Gelenkfläche für die Articulation mit dem Humerus.

Auf das Periost habe ich auch in diesen Fällen Rücksicht genommen und es bald geschont, bald fortgeschnitten, habe aber wenig Unterschied bemerkt, besonders da die Schonung noch schwieriger ist, als bei den Resectionen in der Continuität.

Da ich, um die Production des Callus zu fördern, auch diese operirten Flügel in Gypsverbände legte, und keine methodischen Bewegungen der Gelenke anstellen konnte, so war natürlich die Function derselben viel weniger gut, als sie ohne diese Mängel gewesen wäre.

Im Allgemeinen habe ich also in diesen letzten Fällen dieselben Resultate erlangt, wie sie Dr. Steinlin *) und Prof. A. Wagner **) erlangten.

*) Dr. Steinlin, Inaugural-Dissertation über den Heilungsprozess nach Resection der Knochen. Zürich 1849.

**) Dr. A. Wagner, Ueber den Heilungsprozess nach Resection und Exstirpation der Knochen. Berlin 1853.

Für die Heilung durch Eiterung glaube ich um so mehr auf die vollständigeren und besseren Experimente von Prof. Wagner verweisen zu müssen, als ich keine natürlich entstandene, sondern künstlich bei Tauben erzeugte Eiterung beobachtete. — Uebrigens war der Erfolg meistens der, dass, während der Callus an der Ulna sich etwas reichlicher entwickelte, am Humerus grosse Osteophyte entstanden, welche eine ziemlich vollständige Anchylose bedingten.

C. Heilung der gebrochenen Knochen per primam intentionem.

Da die nicht complicirten Brüche sehr verschiedener Art sein können, so wird natürlich auch ihre Heilung nicht immer auf dieselbe Weise zu Stande kommen. Jedoch lassen sich einige bestimmte Erscheinungen bei allen verschiedenen Fracturen verfolgen, welche, wie bereits erwähnt, die grösste Aehnlichkeit haben mit den bei Resectionen in der Continuität beobachteten. Als 4 Stadien lassen sich auch hier unterscheiden:

1) Die Entzündung im Knochenmarke und in den umliegenden Weichtheilen mit Bildung einer Capsel um die Fragmente.

2) Das Entstehen eines inneren und äusseren porösen Knochencallus; häufig auch (bei Heilung mit gewissen Dislocationen) das Entstehen fester, die Markhöhlen verschliessender Knochenlamellen.

3) Die knöcherne Vereinigung beider Fragmente durch spongiösen Callus.

4) Die Bildung eines permanenten, festen Callus und das Verschwinden des äusseren und inneren Callus.

Freilich gehen diese Stadien sehr rasch und unmerklich in einander über und lege ich überhaupt auf diese Eintheilung nur in so fern Werth, als sie die wichtigsten Veränderungen hervorhebt. — Noch weniger Werth hat eine Eintheilung nach Tagen oder Wochen, zumal wir solche zum klinischen Gebrauche beim Menschen von Dupuytren, Malgaigne, Brechet u. A. für sämmtliche Knochen des Körpers bereits haben.

Ich erwähne daher nur, dass die Brüche um so schneller heilen, je geringer die Dislocation ist; ferner dass ich bei Fracturen an Ulna oder Tibia der Taube schon nach 2 Wochen die feste Vereinigung fand (bei Anlegung des festen Verbandes), dass aber die letzten Spuren der Fractur, die Rauhigkeiten und Leisten des inneren Callus erst viel später verschwinden; so fand ich solche Reste nach einfacher Fractura radii noch nach 7 Wochen vor. — Der Einfluss des festen Verbandes ist bei Fracturen natürlich lange nicht so gross, als bei den Resectionen, aber doch nicht unbedeutend. Es heilen die meisten Fracturen der Thiere natürlich auch ohne Verband *), allein abgesehen davon, dass die Dislocation viel grösser wird, so ist auch die Entzündung in der Umgebung viel heftiger und es bilden sich auch ausserhalb des Periostes, fern vom Knochen, in den Sehnen oder Fascien sogenannte Knochenpunkte, d. h. circumscripte Verknöcherungen (gleichsam überzählige Sesambeine), welche ich in den Fällen, welche mit festen Verbänden behandelt wurden, nie bemerkte und deshalb auch nur für zufällige Erscheinungen halten kann.

Bei der einfachen Infraction ohne völlige Trennung des Periosts entsteht zwar meistens eine traumatische Periostitis, die unter Umständen auch einen kleinen äusseren Callusring erzeugen kann. Allein wesentlicher, oder doch von gleicher Wichtigkeit ist die wahrscheinlich schon früher entstehende Entzündung des Knochenmarkes mit Neubildung von Knochen. Denn ich habe sehr häufig sowohl bei Fissuren, als auch bei geringen Infractionen eine feine längs dem Bruche verlaufende Leiste von innerem Callus gefunden, während von äusserem Callus oder Verdickung des Periostes nichts zu finden war.

Beim einfachen Querbruche ohne Dislocation der Fragmente findet stets eine Blutung, wenn auch oft nur geringen Grades, aus den Gefässen des Periostes und des Markes statt, so dass in den meisten Fällen das Lumen der Markhöhle an der Bruchstelle von einem Blutpfropf ausgefüllt wird und auch in den benachbarten Muskeln mehr oder weniger extravasirtes Blut nachzuweisen ist. Dieses Extravasat entfärbt sich zuerst an der Peri-

*) Conf. Taf. III. Fig. 8.

pherie und wird dann allmälig resorbirt. Während dessen röthet und entzündet sich das Mark zuerst in dem oberen Fragmente und liefert eine osteoide Substanz, welche schon am 3ten bis 4ten Tage nach der Operation als Rauhigkeit und erster Beginn des inneren knöchernen Callus zu fühlen und unter dem Mikroskope deutlich zu sehen ist. (Ein Zwischenstadium, in welchem Knorpel gebildet würde, besteht also auch bei Brüchen in der Markhöhle nicht.) Fast zu gleicher Zeit entwickelt sich auch eine traumatische Periostitis, und erscheint das geröthete und geschwellte Periost mit den anliegenden Muskeln und diese wiederum theilweise mit der Haut so verbunden und verklebt, dass auf dem Längsdurchschnitte das Bild einer ziemlich dicken Capsel entsteht, welche, ganz analog der bei den Resectionen beschriebenen, besonders aus den durch junges Bindegewebe und degenerirtes Blutcoagulum hellgelb gefärbten Muskeln zusammengesetzt ist und die gleichfalls mit geronnenem Blute überzogenen Enden der Fragmente einschliesst. Darauf bildet sich — ebenso wie nach den Resectionen — an den Stellen, wo der Knochen anfängt vom Periost entblösst zu werden, an der Innenfläche des Periostes zuerst eine Lage Knorpelsubstanz, welche bald verknöchert und so zur Bildung des äusseren Callus führt, jedoch so, dass immer an der Aussenseite eine Knorpelschicht bleibt, so lange bis die Ossificationsränder vom Callus eines jeden Fragmentes einander berühren. Der innere Callus, allseitig sich verdickend, schliesst allmälig die Markhöhle ganz, sobald er, bis zum Ende des Knochenfragmentes vorgedrungen, sich mit dem inneren Callus des anderen Fragmentes vereinigt. Bevor aber diese Vereinigung vollendet ist, wird der wachsende Callus von einer Schicht eines jungen gelatinösen Bindegewebes bedeckt, das, offenbar dem entzündeten Knochenmarke angehörend, wie mir scheint, von Dupuytren für eine Substantia intermedia erklärt worden ist, durch deren Verwandlung der definitive Callus entstehen soll. Allein diese Substanz ist, wie gesagt, von der übrigen entzündeten Marksubstanz durchaus nicht verschieden und verschwindet allmälig indem auch sie zur Bildung des inneren Callus verwendet wird. Ein definitiver oder permanenter Callus entsteht vielmehr dadurch, dass derjenige Theil des bisher überall

spongiösen Callus, welcher unmittelbar zwischen den Rändern der Fragmente gelegen ist, theils verwandelt wird in feste mit haversischen Kanälen versehene Knochensubstanz, theils durch solche ersetzt wird. Während dessen verschwinden äusserer und innerer Callus vollständig, nachdem auch die Verwachsungen zwischen den Muskeln sich gelöst haben.

Die einfachen Schrägbrüche haben bei ihrer Heilung einen ganz analogen Verlauf, den ich daher, um Wiederholungen zu vermeiden, nicht weiter beschreiben will.

Die Heilung der Knochenbrüche mit Dislocation nimmt im Allgemeinen denselben Verlauf, als die so eben geschilderte, nur in längerer Zeit, und ich werde daher nur das hervorzuheben haben, was von diesem Verlaufe abweichend ist.

Bei der Dislocatio ad axin*) scheint es mir bemerkenswerth, dass die Callusproduction an der Seite, wo die Fragmente einen stumpfen Winkel bilden, reichlicher ist, als an der entgegengesetzten, so dass sich zuweilen auch ausserhalb des Periostes, vom äusseren Callus getrennt, einzelne Knochenpunkte bilden, die dann bei fernerem Wachsthume meistens zu einem Theile des äusseren Callus werden. Ferner pflegen nach vollendeter Heilung diejenigen Muskeln, welche über den vorspringenden Theil der winkelig gestellten Fragmente verlaufen, atrophisch zu werden, theils in Fett, theils in Bindegewebe überzugehen. Dies ist wahrscheinlich nicht allein die Folge des Druckes, welchem die Muskeln im ausgedehnten Zustande ausgesetzt sind, sondern auch theilweise durch die Unmöglichkeit, bei der fehlerhaften Stellung der Knochen zu functioniren, bedingt.

Bei der Dislocatio ad latus, zumal wenn sie soweit geht, dass die entgegengesetzten Ränder der Fragmente auf einander stehen**), und folglich die Verbindung zwischen den Markhöhlen beider Fragmente ganz aufgehoben ist, wird die Anschwellung und Entzündung der Weichtheile bedeutender. Die Bildung des inneren Callus geschieht ebenso wie in den anderen Fällen. Der äussere Callus entsteht aber nicht in gleichmässiger Dicke um den ganzen

*) Taf. III. Fig. 2.

**) Conf. Taf. III. Fig. 4 u. 5.

Knochenrand, sondern vorzugsweise nur an denjenigen Seiten, deren Ränder auf einander stehen (also etwa an der äusseren Seite des oberen und an der inneren Seite des unteren Fragmentes), und wächst dann so weit, bis er mit dem inneren Callus des entgegengesetzten Fragmentes verschmilzt. An der Stelle, wo dies geschieht, bildet sich in dem porösen Callus als feste Knochenschicht der permanente Callus. Dann beginnt die Rückbildung des provisorischen Callus, durch welche in diesen Fällen nicht allein ein Theil der neugebildeten Knochenmasse zum Verschwinden gebracht wird, sondern auch die auf einander stehenden Knochenränder, so weit sie vom neuen permanenten Callus umschlossen sind, durchbrochen werden *), so dass die Verbindung zwischen den Markhöhlen der beiden Fragmente wiederhergestellt wird.

Bei der Dislocatio ad longitudinem ist der Verlauf der Heilung dem so eben beschriebenen sehr ähnlich **); nur habe ich nicht Gelegenheit gehabt, die Wiederherstellung der Markhöhle zu beobachten, welche in diesen Fällen gewiss mehr Zeit in Anspruch nimmt und schwieriger ist, weil die Durchbrechung zweier fester Knochenlamellen, die neben einander liegen, erfolgen muss.

Dass auch bei Complication der Dislocatio ad longitudinem mit der ad latus eine feste knöcherne Vereinigung zu Stande kommen kann, beweiset ein geheilter Bruch des Humerus von der Ente ***). Die Wiederherstellung der Markhöhle stösst hier natürlich auf noch grössere Schwierigkeiten und es lässt sich nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass eine solche überhaupt in diesen Fällen erfolge, jedoch ist dies, nach Analogie der normal verlaufenden Fälle, wahrscheinlich. Interessant ist es, auch in diesem Falle die Thatsache zu beobachten, dass der permanente, feste Knochencallus stets auf dem nächsten Wege von dem freien Rande des einen Fragmentes zu dem des anderen sich bildet und dass erst später die oft spitzig hervorstehenden Knochenränder durch eine regressive Metamorphose abgerundet werden und dadurch schliesslich eine etwas andere Form des Callus entsteht.

*) Conf. Taf. III. Fig. 5 h.
**) Conf. Taf. III. Fig. 6.
***) Conf. Taf. III. Fig. 8.

als die nach der ersten Formation des festen Callus hervorgebrachte.

Bei der Heilung der Comminutivbrüche*) habe ich nur zu bemerken, dass die entstandenen Knochensplitter — falls prima intentio erfolgt — in ganz derselben Weise an die Fragmente anheilen, wie die letzteren unter einander verheilen.

Endlich will ich noch eine vergleichend-anatomische Beobachtung anführen, nämlich dass auch bei den Fröschen**) eine Heilung von Fracturen mit reichlicher Entwickelung eines stark pigmentirten knöchernen Callus vorkommt. (Dies widerspricht den darüber gewonnenen Versuchsresultaten des Prof. A. Wagner.***)

Nachdem ich nun im Wesentlichen den Verlauf der Callusbildung so geschildert, wie ich ihn theils nach der directen Beobachtung der Brüche, theils nach Analogie mit der Heilung bei Resectionen in der Continuität, auffassen zu müssen glaube, kann ich es nicht vermeiden, wenn auch nur in aller Kürze und soweit es der Raum dieser Zeitschrift gestattet, die Arbeiten der vielen und ausgezeichneten Forscher in vergleichender Weise zu erwähnen, welche früher über diesen Gegenstand gearbeitet haben. Merkwürdig ist es, dass man die anatomischen Verhältnisse der heilenden Knochen schon in alter Zeit ziemlich richtig beschrieben findet, und dass es sich bei den, lange Zeit hindurch geführten, Streitigkeiten meistens nur um die Deutung der anatomischen Bilder handelt, welche so lange stets eine unvollkommene bleiben musste, bis die Histologie ihre letzten Fortschritte in der Erforschung der Bindesubstanz gemacht hatte. Ein anderer Grund für die Verschiedenheit der Resultate der verschiedenen Forscher lag offenbar darin, dass sie ihre Experimente zu einseitig anstellten und die in einzelnen Fällen gemachten Erfahrungen, als Theorie aufstellend, auf alle Fälle übertrugen. Namentlich wurden die verschiedenen Arten der Brüche und die verschiedenen Dislocationen nicht gehörig von einander gesondert.

Indem ich die Ansichten der Alten übergehe, nach denen sich

*) Taf. III. Fig. 7.
**) Taf. III. Fig. 9.
***) Conf. l. c.

der Callus aus dem extravasirten Blute, oder aus einem von den Knochenenden selbst ausgeschwitzten Succus osseus bilden soll, hebe ich sogleich die Theorie Du-Hamel's *) hervor, welcher durch seine, mit dem grössten Fleisse, viele Jahre hindurch angestellten, Beobachtungen zu dem Schlusse kommt, dass der Callus nur durch Verknöcherung des Periosts und Endosts entstehe. Obwohl diese Ansicht eine grosse Anzahl geistreicher Vertheidiger fand, in Fougeroux, Marrigues, de la Sône, Daubenton, Petit d. J., Bertin, so wurde sie doch etwas in den Hintergrund gedrängt durch eine Anzahl eifriger Gegner, an deren Spitze Albrecht von Haller **) stand. Er verfocht die alte Ansicht von der Bildung des Callus aus einem Succus osseus, und wenn man seine und seiner Schüler Beschreibungen genauer verfolgt, so wird es nicht unwahrscheinlich, dass sie das, damals in seinen Metamorphosen noch unbekannte, extravasirte Blut für den „Succus osseus" und die Anfang des Callus gehalten haben, welcher übrigens, obwohl er Gefässe, Verlängerungen der Knochengefässe, enthalte, dennoch durchaus kein organisirtes Gebilde sein soll. (!) Als Vertheidiger dieser Opposition nenne ich vor allen Haller's Prosector Detlof, dann Böhmer, der eigentlich schon vor Haller, wenn auch nicht so energisch wie dieser, gegen Du-Hamel Opposition machte, ferner Albinus, Ravaton, Delius, Tenon, Kolpin, Reichel, Ludwig, Heuermann, Tacconi, Loesecke, Senac, Quesnai und Duverney. — Diesen Männern gelang es, die von Böhmer und Haller aufgestellten Ansichten zu sehr allgemeiner Geltung zu bringen und ich übergehe die grosse Anzahl der Schriftsteller, welche ihre eignen Theorien gegen die erwähnte des Haller zu vertheidigen versuchten. Endlich im Jahre 1816 traten zu gleicher Zeit Dupuytren ***) und Cruveilhier †) mit ihren epochemachenden Arbeiten über den Callus hervor, durch welche sie im Allgemeinen die Resultate

*) Conf. Mémoires de l'Academie royale des sciences, Année 1741—45.

**) Conf. Mémoire sur la formation des os. Lausanne 1758; und Element. physiol. Bern 1760. Tom. VIII.

***) Journal universel des sciences médicales. Tom. XX. p. 131.

†) Conf. Cruveilhier Essai sur l'Anatomie pathologique. 1816. Tom. I.

Du-Hamel's bestätigten und erweiterten, indem sie auch den Muskeln einen Antheil an der Bildung des Callus vindicirten. Nur in der Deutung der letzten Vorgänge, bei der Bildung des sogenannten permanenten Callus, sind die beiden Autoren verschiedener Meinung. Cruveilhier nimmt an, dass derselbe durch Umwandlung des provisorischen Callus, ohne eine besondere Substantia intermedia und ohne Production von Seiten der Knochenfragmente selbst, entstehe. Die allbekannte Lehre Dupuytren's über diesen Punkt brauche ich hier nicht auseinander zu setzen, da sie nicht nur in Frankreich und England, sondern auch in Deutschland besonders durch Chelius d. Aelt. zu ganz allgemeiner Geltung kam. Nur hervorheben muss ich nochmals, dass Cruveilhier schon zu derselben Zeit seine einfachere, richtigere Ansicht ausgesprochen und später 1849 in seinem berühmten Werke*) wiederholt hat, ohne dass sie eine richtige Würdigung gefunden hat (auch in den vortrefflichen neueren Arbeiten von Miescher und Vötsch). Im Allgemeinen bestätigt wurden die Ansichten Cruveilhier's besonders durch eine sehr gründliche Arbeit von Meding**), welcher wegen seiner Ansicht über die Entstehung des Callus bald in einen heftigen Streit mit Scarpa***) verwickelt wurde, der ähnlich wie Dupuytren, Brechet und Villermé aus den Knochenfragmenten und der Substant. intermedia den permanenten Callus ableitete. — Sorgfältige Beobachtungen (deren Resultate ich aber übergehen will, um nicht zu weitläufig zu werden) wurden ferner von Brodie, Gendrin, M. J. Weber u. A. angestellt. — Während fast alle erwähnten Forscher wesentlich nur bemüht waren, die anatomischen Verhältnisse und die Stadien ihrer Veränderung möglichst genau darzustellen, ist es das Verdienst Miescher's †), in seiner, unter Joh. Müller's Leitung äusserst fleissig gearbeiteten Dissertation zuerst sowohl nach den Ursachen und dem physiologischen Zusammenhange dieser Veränderungen geforscht, als auch die Histologie zuerst möglichst berücksichtigt

*) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathol. générale. 1849. Tom. II. Livr. 23 u. 25.
**) Zeitschrift für Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1824. Tom. III. S. 375.
***) Conf. Rust's Magazin. 1831. Bd. 33.
†) Miescher's Dissertation: De inflammatione ossium. Berolini 1836.

zu haben. Freilich sind die Resultate dieser Forschungen jetzt nicht mehr als allgemein gültig anzunehmen. Er fand, dass ein vermehrter Zufluss der Säfte zu den Enden der Fragmente und eine Verbindung der Säfteströmung durch die Substantia intermedia die Veranlassung zur neuen Knochenbildung gäbe, und dass der Knochen im Allgemeinen vermöge seines Baues und seiner raschen Ernährung sehr geneigt sei zur Exsudation ossificirender Substanz. Er neigt also in Betreff der Bildung des permanenten Callus zu der Ansicht Dupuytren's, weicht aber doch in so fern von ihm ab, als er keinen provisorischen und permanenten, sondern nur einen Callus annimmt, den er höchstens in einen unvollendeten und vollendeten Callus gesondert wissen will. — Dass der knöcherne Callus gerade nur durch Exsudation von den Knochenfragmenten selbst geliefert werden könne, hat Miescher vielleicht schon nach dem allgemein gültigen Grundsatz der Histologie geschlossen, nach dem jedes Gewebe nur seines Gleichen neu zu bilden vermag; um so mehr als Miescher gerade durch sorgfältige mikroskopische Untersuchungen die Eigenthümlichkeiten des Knochengewebes und seine „kalkführenden Kanälchen" entdeckt hatte.

Lebert*) schildert gleichfalls sehr genau und in ähnlicher Weise wie Miescher die Callusbildung, kommt aber dabei zu der irrigen Ansicht, dass der ganze knöcherne Callus nur von aussen her gebildet werde und da, wo er sich in der Markhöhle befinde, von aussen eingedrungen sei. Er fand nämlich, dass der neue Knochen überall durch Umwandlung des Knorpels entstehe, und da er in der Markhöhle niemals Knorpel vorfand, so glaubte er, könne der Knochen auch hier nicht sich ursprünglich gebildet haben. — Andere Beobachter, welche auch annahmen, dass der Knochen nur aus Knorpel sich entwickele, und die gleichfalls den Knorpel in der Markhöhle vermissten, wussten sich mit der Annahme einer sehr raschen Verknöcherung dieses Knorpels zu helfen [z. B. Vötsch**), der übrigens über Lebert's sorgfältige Untersuchungen ein sehr absprechendes Urtheil fällt***)].

*) Physiologie patholog. Paris 1845. T. II. p. 435.

**) Vötsch, Heilung der Knochenbrüche per prim. intent. Heidelberg 1847. S. 8.

***) Vötsch, l. c. S. 5.

Vötsch lieferte nämlich 1847 die letzte Monographie über die Heilung der Knochenbrüche per primam intentionem, und ist besonders bestrebt, die von Miescher gewonnenen Resultate als irrige zu widerlegen. In seiner Arbeit — die ja allgemein bekannt ist — nimmt er mit Recht mehr als seine Vorgänger Rücksicht auf die verschiedenen Arten der Brüche. Ferner glaubt auch er, dass die Ansicht von einem provisorischen und permanenten Callus entschieden aufzugeben, die ganze Callusbildung als ein fortlaufender Prozess zu betrachten und die „Substantia intermedia", wo eine existire, durchaus unwesentlich sei, indem verschiedene Gewebe mit diesem Namen bezeichnet seien. — Nach ihm ist es das Periost und sein Exsudat allein, das den Callus liefert, und ist der ganze Akt als eine traumatische Periostitis zu bezeichnen. Er bestätigt also die Richtigkeit der von Du Hamel und Cruveilhier gewonnenen Resultate im Allgemeinen, wenn er auch im Einzelnen seine besonderen Ansichten gewonnen hat. — Die Einwirkung des festen Verbandes auf die Heilung der Knochenbrüche bei Thieren hat auch Vötsch nicht beobachtet. Besonders muss ich noch auf seine mikroskopischen Untersuchungen aufmerksam machen, weil dieselben von allen späteren Bearbeitern dieses Gegenstandes adoptirt wurden. Namentlich wurden gleichfalls in Zürich und unter Leitung des dortigen Prof. Meyer zwei Arbeiten geliefert von Hilty*) und von Steinlin**), welche theils eine Bestätigung, theils eine Erweiterung der von Vötsch gewonnenen Resultate geben. Auch Prof. A. Wagner schliesst sich in dem mikroskopischen Theile seiner (bereits mehrfach erwähnten) Arbeit den Ansichten des Dr. Vötsch an. Dieselben hier auseinander zu setzen, würde mich zu weit führen und auch überflüssig sein. In wie fern ich von diesen Ansichten abweiche, wird sich aus dem später Folgenden leicht ergeben. Erwähnt sei nur, dass diese Abweichungen besonders den Verknöcherungsprozess des Knorpels und die Bildung der festen und Resorption der porösen Knochensubstanz betreffen.

*) Hilty's Dissert. inaug. über den inneren Callus. Zürich 1849. Auch in Henle u. Pfeufer: Zeitschrift für ration. Medizin. Neue Folge Bd. III. p. 189.

**) Steinlin's Dissert. inaug. über den Heilungsprozess nach Resection der Knochen. Zürich 1849.

Was übrigens Steinlin's Arbeit anlangt, so ist dieselbe in zu gedrängter Kürze abgefasst. Er machte Resectionen, besonders in der Contiguität, hat aber auch keine festen Verbände den Thieren angelegt. Er nimmt als selbstverständlich an, dass die Regeneration des Knochens nur allein vom Periost ausgehe und hat auf die histologischen Fragen weniger Gewicht gelegt. — Seine Ansichten finden sich zum grössten Theil in der bekannten, sehr sorgfältigen und ausführlichen Arbeit von Prof. Wagner wieder. — Nachdem ich nun die wichtigsten Schriften über die Regeneration der Knochen, wenn auch nur in aller Kürze, angeführt habe, bemerke ich noch ausdrücklich, dass ich einzelne ältere und neuere zum Theil sehr vorzügliche Arbeiten (z. B. von Flourens) nicht angeführt habe, entweder weil sie nur eine Bestätigung bereits entdeckter Sachen brachten, oder weil sie nicht unmittelbar den vorliegenden Gegenstand behandelten.

Es bleibt mir nun noch übrig die **histologischen Verhältnisse** bei der Heilung gebrochener und resecirter Knochen zu besprechen, und zwar wird es wohl die grosse Analogie, welche zwischen diesen beiden Arten von Heilung der Knochen stattfindet, rechtfertigen, wenn ich sie nicht gesondert abhandele.

Das Blut, welches bei jeder Fractur, wenn auch in sehr verschiedener Quantität aus den zerrissenen Gefässen austritt, geht stets eine fettige Metamorphose ein und verwandelt sich niemals in ein organisirtes Gewebe (wie Hunter u. A. glaubten).

Es entsteht also aus ihm auch keine Substantia intermedia, in welcher sich Gefässe entwickeln, die, mit den verlängerten Gefässen der Fragmente in Verbindung tretend, ein ossificirendes Gewebe exsudiren. Vielmehr kann man in den meisten Fällen beobachten, dass das ausgetretene Blut der Callusbildung hinderlich ist. Denn man findet häufig, dass an dem Knochen, da wo sich Blut zwischen seine Aussenfläche und das ihn mit Gefässen versorgende Periost in weiterer Ausdehnung gedrängt hat, nicht nur die Production des Callus zurückbleibt, sondern sogar dass dieser, vom Blute bedeckte Theil des Knochens nekrotisch wird. — Das anfangs flüssige Blut gerinnt nämlich bald und verwandelt sich in eine schwarze, feste Masse. An der Peripherie dieses Coagulums

beginnt bald seine Veränderung dadurch, dass die Blutkörperchen allmälig erst den Farbstoff, dann die Membran einbüssen, bis nur die Kerne frei zurückbleiben (ich spreche nämlich von den Blutkörperchen der Taube) in einer anfangs noch röthlichen, später blassen, hin und wieder leicht gestreiften Grundsubstanz. In derselben vermengen sie sich bald mit feinen Fettpartikeln, die theils als granulirte Masse, theils als kleine Tröpfchen von grösseren Membranen umhüllt in Form der sogenannten Entzündungskugeln und granulirten Zellen als Zeichen einer regressiven Metamorphose erscheinen. Eine solche Metamorphose findet an allen Theilen statt, wo Blut ergossen ist, z. B. auch zwischen den Muskeln, und wenn nun das gebildete Fett resorbirt wird, so kehren an einigen Stellen die früheren Verhältnisse der Gewebe zurück, während an anderen Stellen, besonders um die Knochenfragmente herum, ein neues Gewebe die Stelle des veränderten Blutgerinnsels einnimmt. Der Vorgang dieses Ersatzes findet immer an der Peripherie des Gerinnsels statt, indem sich an dieser Grenze viele neue Zellen bilden, welche mit ihrer gelatinösen Zwischensubstanz ein junges Bindegewebe darstellen. Die Annahme einer solchen fettigen Entartung des geronnenen Blutes, wie sie das Mikroskop nachweist, scheint mir auch durch die chemischen Untersuchungen von Michaelis*) gestützt zu werden. Wenn wir nun als erwiesen annehmen, dass die extravasirten Blutzellen stets untergehen und dass das geronnene Fibrin auch verändert und resorbirt werden könne, so bleibt es doch noch fraglich, ob nicht eine Fibrinablagerung — sei sie durch Extravasation oder durch Exsudation, oder durch Beides erzeugt worden — im Stande sei, sich in ein organisirtes Gewebe unmittelbar zu verwandeln? Ein solcher Vorgang wäre dann nämlich der erste Anfang der Callusbildung zwischen dem verschwindenden Blutgerinnsel und den entzündeten Geweben um die Knochenenden. Die Frage ist um so schwieriger zu beantworten, als es sich an der erwähnten Stelle oft unmöglich entscheiden lässt, ob die vorhandenen geformten Elemente, als Zellen und Kerne, in der progressiven oder in der regressiven Periode

*) Michaelis: Prager Vierteljahrschrift Bd. IV. S. 453.

ihres Bestehens sind. Monnert*) spricht sich für eine solche Organisationsfähigkeit des Fibrins aus und Jos. Meyer**) glaubt auch, dass sie unter gewissen Umständen vorhanden sei, während Reinhardt***) und mit ihm auch Simon und Panum dem Fibrin diese Eigenschaft entschieden absprechen und behaupten, ein vorhandenes fibrinöses Exsudat verzögere stets die Heilung. — Nach meinen Beobachtungen an Knochenbrüchen kann ich diese Ansicht Reinhardt's nur bestätigen und das, was er von der Heilung der Wunden im Allgemeinen sagt, auch auf die Heilung der Knochen übertragen. Es wird nämlich das ergossene und exsudirte Blut vollständig resorbirt und geht die Bildung des jungen Bindegewebes, durch das jede Wunde zuerst vereinigt wird und in dem sich die neuen Blutgefässe bilden, von den benachbarten Weichtheilen selbst aus. Bei der Heilung durch Eiterung findet nur der Unterschied statt, dass dieses junge Bindegewebe noch von einer Schicht Zellen bedeckt ist, welche, einer weiteren Entwickelung nicht fähig, in der Form der Eiterkörperchen vom Organismus ausgestossen werden.

Die Muskeln, welche den lädirten Theil eines Knochens umgeben, erscheinen anfangs stärker geröthet, theils von ausgetretenem Blute, theils durch die eintretende Hyperämie und traumatische Entzündung. Im Verlaufe dieser Entzündung tritt eine Anschwellung des Muskels ein, welche jedoch nicht die eigentliche Muskelsubstanz betrifft, sondern vielmehr durch eine Vermehrung und ein Wachsen der die Muskelelemente umgebenden Bindesubstanz bedingt ist. Der Muskel büsst daher allmälig seine rothe Farbe ein und wird blassgelb, indem nämlich das extravasirte Blut in Fett übergeht, um resorbirt zu werden und das früher hyperämische Gefässsystem, durch das wuchernde Bindegewebe comprimirt, in einen Zustand von Anämie versetzt wird. Auf diese Weise bilden die unter einander fest verbundenen Muskeln und besonders ihr interstitielles Bindegewebe die Capsel, welche um jede Fractur- und Resectionsstelle entsteht, und welche an ihrem äusseren Um-

*) Monnert, Gazette médical. 1852. No. 37 u. 38.

**) Meyer, Annalen der Berliner Charité. Jahrgang IV. S. 41.

***) Reinhardt's pathol.-anatom. Untersuchungen, ed. Leubuscher. Berlin 1852.

fange lockerer, nach der Mitte zu dichter wird, so dass selbst die Elemente des Faserknorpels sich zwischen den Muskeln ausbilden. In der Regel werden nun nach Ablauf des entzündlichen Prozesses die Muskeln durch das allmälige Schwinden des neugebildeten Bindegewebes wieder in ihren normalen Zustand versetzt, und tragen dazu die activen und passiven sehr schmerzhaften Bewegungen der Glieder, welche nach jedem Bruche derselben vorgenommen werden, gewiss nicht wenig bei. — Es ist aber noch ein anderer Ausgang der Entzündung möglich, nämlich der Schwund des Muskels, und dieser kann wiederum entweder durch die bekannte Metamorphose in Fett, oder durch Umwandlung in Bindegewebe sich manifestiren. Die Folge davon ist dann die so oft zurückbleibende Schwäche der gebrochenen Gliedmaassen, welche nicht, wie die, durch Verwachsungen bedingte, allmälig verschwindet. Die fettige Entartung des Muskels ist bekannt und oft beschrieben; nicht so die Verwandlung in Bindegewebe. Billroth*) hat sie am Musculus pectoralis beobachtet, wo sie durch Druck eines Carcinoms bedingt war. Unter ähnlichen Verhältnissen habe ich sie besonders an den Stellen gefunden, wo bei einer mit Dislocation geheilten Fractur der Bauch eines Muskels gerade über einen Knochenvorsprung oder winklig hervorstehende Fragmentenden verlief, und also nicht nur einem beständigen Drucke ausgesetzt war, sondern auch bei der veränderten Stellung der Knochen zu einander, seiner Function beraubt war.

Von den Blutgefässen und Nerven und von ihrem Verhalten während der Heilung einer Fractur oder Resection habe ich nur beobachtet, dass sie, wo sie nicht lädirt waren, in ähnlicher Weise, wie die Muskeln, von dem neugebildeten Bindegewebe der Capsel fest umschlossen wurden. — Die Neubildung der Blutgefässe, die namentlich bei der Heilung der Resectionen in ausgedehntem Maasse vorkommt, habe ich allerdings oft zu beobachten Gelegenheit gehabt, jedoch konnte ich zu keinem bestimmten Resultate dabei kommen und vermag ich mich nicht für eine der hierüber aufgestellten Ansichten zu entscheiden. Bekanntlich be-

*) Dr. Billroth, Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. Bd. VIII. Heft 2 u. 3.

haupten nämlich die meisten Autoren *), dass die neuen Gefässe zuerst als Capillaren aus länglichen und sternförmigen Zellen frei in Exsudaten entstehen und ein Theil ähnlicher Zellen auch in Blutkörperchen verwandelt werde. — Dagegen behaupten Andere **), dass die neuen Gefässe nur als Ausläufer der alten sich entwickeln. Mir scheint es nicht unmöglich, dass beide Arten der Bildung vorkommen, wie dies auch Gluge beobachtet hat.

Die Gewebe der Bindesubstanz, zu denen ich also das Knochenmark, das Periost, den Knorpel und Knochen rechne, bieten die wichtigsten Veränderungen bei der Callusbildung dar und ein Theil derselben bildet das histologische Substrat, aus dem der neue Knochen unmittelbar entsteht. Wenige Vorgänge sind so geeignet, sich von dem innigen Zusammenhange der Gewebe dieser Gruppe zu überzeugen, als gerade die Neubildung von Knochensubstanz, und in der That finden wir, dass schon ältere Autoren, namentlich Blumenbach, Du Hamel und Scarpa durch ihre Studien über den Callus auf dieses Verhältniss der Gewebe zu einander hingeleitet wurden. — Es ist nämlich erstens erwiesen, dass (beim Erwachsenen) aus einem von Zellen und Zwischensubstanz zusammengesetzten Gewebe (welches meistens als junges Bindegewebe oder gelatinöses Gewebe bezeichnet wird), sowohl Bindegewebe, als auch Knorpel und Knochen entstehen können und zwar nicht durch eine „typische Kraft" (Henle), welche etwa die eine Zelle zur Knorpel-, die andere zur Knochenzelle verwandelt, noch aus einem structurlosen Exsudate sich bildend, sondern durch directe Veränderungen der zelligen Elemente, wie sie durch locale Verhältnisse und durch die Ernährung bedingt werden. Zweitens können diese Gewebe theilweise in einander übergehen; es können Knorpel und Bindegewebe ossificiren, und Knorpel und Knochen können beim Zerfall (Osteomalacie) ein streifiges, faseriges Aussehen annehmen, das sie dem Bindegewebe in hohem

*) Conf. Schwann, Mikroskop. Untersuchungen. S. 182. Kölliker, Mikroskop. Anatom. — Bruch: In Siebold u. Kölliker's Zeitschrift für wiss. Zoologie. 1854. — Wedl, Zeitschrift der Wiener Aerzte. 1853. Jahrg. 9. S. 495. — Rokitansky, Path. Anat. — Engel. — Vogel.

**) Conf. Joseph Meyer, Annal. der Berl. Charité. Jahrg. IV. S. 41. Paget, Lectures of surgical Pathol. Tom. I. — Henle; Hasse etc.

Grade ähnlich erscheinen lässt. Drittens sind die Verhältnisse des Wachsthumes und der Ernährung bei diesen Geweben vollkommen analoge. — Es ist also damit nicht gesagt, dass Knochen, Knorpel und Bindegewebe dasselbe, sondern nur dass es in hohem Grade verwandte Gewebe sind; und die Erkenntniss dieses Verhältnisses (das vor 3 Jahren, als ich die Untersuchungen für die vorliegende Arbeit unternahm, noch nicht so allgemein anerkannt war, als es jetzt der Fall ist) verdanken wir den unermüdlichen Forschern Schwann, Reichert, Donders und besonders Virchow*). — Bekanntlich sind die Verhandlungen über die erwähnten Streitfragen sehr weitläufig und würde es mich zu weit führen, wenn ich auf eine Besprechung derselben eingehen wollte. Ich führe daher nur die wichtigsten Schriften über diesen Gegenstand an und begnüge mich mit folgenden Bemerkungen.

Bei der Beobachtung des jungen Bindegewebes habe ich mich nicht davon überzeugen können, dass sich die freien Zellen als Membranen um vorhandene freie Kerne bilden, wie es unter Andern von Schleiden, Schwann, Henle, A. Wagner, Vötsch, Hilty (in den angeführten Schriften) behauptet wird, sondern muss ich mich vielmehr der von Virchow, Förster und Anderen**) aufgestellten Ansicht anschliessen, nach welcher eine Membran und ein klarer Inhalt der Zelle existiren bevor sich ein Kern bildet. Wie schon früher erwähnt, war dies aber um so schwieriger zu beurtheilen, als in den vorliegenden Fällen die vorhandenen freien Kerne ebensowohl den entstehenden als den untergegangenen Zellen angehören konnten. Ich vermuthe, dass jene Schleiden-Schwannsche Theorie in der Histologie aufgegeben werden wird,

*) Conf. Schwann, Mikroskop. Untersuchungen. 1839. S. 111, 139 seq. — Reichert, Vergleichende Beobachtungen über Bindegewebe. Dorpat 1845. — Donders, Holländ. Beiträge. I. 2. — Virchow, Verhandlungen der Würzburger med.-physik. Gesellschaft. 1851. Bd. II. 150 u. 370 u. an and. Orten.

**) Conf. Förster, Atlas der mikroskop. Anatomie. Virchow [1]), Die Cellular-Pathologie im Archiv für path. Anat. u. Physiol. Bd. VIII. Heft 1.

[1]) Obige Angabe ist, soweit sie mich betrifft, ein Missverständniss. Ich halte die Kerne für nothwendige und constante Bestandtheile jeder jungen Zelle von ihrer frühesten Zeit an, glaube aber, wie Remak, dass es keine freien Kerne gibt. Virchow.

ebenso wie sie für die Bildung der Pflanzenzelle bereits allgemein aufgegeben ist. Die erwähnten Zellen — welche man wohl am passendsten einfach Bildungszellen für die Gruppe der Bindesubstanzen nennt — sind von verschiedener Grösse, theils rund, theils spindelförmig, theils mit einem, oft mit zwei Kernen versehen *). Sie fanden sich vor am entzündeten Periost, zwischen den Muskeln und ihren einzelnen Bündeln, so wie auch in dem entzündlich gerötheten Knochenmarke.

Was das Knochenmark anbetrifft, so finden sich in demselben besonders bei wachsenden und bei entzündeten Knochen zellige Elemente, Markkörperchen, welche im Allgemeinen wenig bekannt sind **). Dieselben wurden zuerst von Bowman ***) in fötalen Knochen gefunden, dann fanden sie Kölliker und Hasse †) in rheumatisch entzündeten Knochen und hielten sie anfangs für ein pathologisches Produkt, bis sie dieselben später auch in den Knochen der Kinder antrafen. Endlich wurden diese Körperchen vier Jahre nachdem sie zuerst entdeckt waren, auch noch einmal besonders für die Franzosen entdeckt (?) durch Robin ††), dem wir zwar nicht das Verdienst der Entdeckung vindiciren können, wohl aber das einer genauen Beschreibung. Auch unterscheidet er, so wie auch Kölliker, zwei Arten von Markkörperchen, kleine mit 1—2 Kernen und grosse, platte mit vielen Kernen (vielleicht Brutzellen). Ich kann dieselben nur für eine Art der erwähnten Bildungszellen für die Bindesubstanzen halten, und finde eine ähnliche Ansicht über dieselben auch schon von Hasse (l. c. p. 205) ausgesprochen, welcher meint, der grösste Theil dieser Zellen unterscheide sich nicht von den in allen entzündlichen Exsudaten beobachteten, welche sich unter Umständen auch in Eiterkörperchen

*) Conf. Reichert, Vergleichende Beobachtungen über Bindegewebe etc. p. 107 seq.

**) Ausführlicher habe ich die Verhältnisse des Knochenmarkes in meiner Dissertation: De ossium medulla. Berol. b. Nitack 1856 besprochen.

***) Conf. Physiological Anatomy by Todd and Bowman. Lond. 1845. Vol. I. p. 119.

†) Conf. Ueber den anatom. Befund bei acutem und chronischem Rheumatismus in Henle u. Pfeuffer's Zeitschrift für rat. Medicin. Bd. V. S. 198 (1846).

††) Conf. Robin in „Gazette médic. de Paris". 1849. p. 992. Sur l'existence de deux espèces nouvelles d'éléments anatomiques, qui se trouvent dans le canal médullaire des os.

verwandeln (wenn sie sich nämlich nicht weiter entwickeln). — Kölliker*) giebt an, dass diese Zellen sich in Fett, Bindegewebe, Gefässe und Nerven verwandeln können. Letzteres habe ich nicht beobachtet und auch Kölliker weiss die Art dieser Verwandlung nicht anzugeben. — Ueber die Entstehung dieser Zellen giebt Bidder an, dass eine einzelne grosse Knorpelzelle im fötalen Knochen den Ausgangspunkt aller Markzellen bilde, eine Ansicht, die bereits von H. Meyer durchaus widerlegt worden ist. — Reichert**) fand, dass einzelne Knorpelzellen sich in solche Markzellen verwandelten, und Virchow***), dass nicht nur diese, sondern auch Knochenkörperchen beim Schwinden der Kalksalze aus dem Knochen einer solchen Verwandlung fähig seien. Letzteres habe ich nicht Gelegenheit gehabt zu beobachten, dagegen konnte ich mich überzeugen, dass sie aus vorhandenem, entzündetem Bindegewebe hervorgingen. Sie entstanden nämlich nach Resectionen in der Contiguität des Taubenflügels in der unteren Epiphyse des Humerus (welche im normalen Zustande nur Luft führt), obwohl weder ein Erweichen der Knochensubstanz, noch eine Bildung von Knorpel vorausgegangen war, so dass sie nur von dem spärlichen Bindegewebe, das die innere Wand des Knochens bekleidet und das entschieden nicht einmal als Membran (Endosteum) im normalen Zustande zu bezeichnen ist, ihren Ursprung genommen haben können. Aehnlich ist ihr massenhaftes Entstehen im Marke nach Fracturen und Resectionen in der Continuität, wo gleichfalls weder erweichte Knochensubstanz, noch Knorpel vorhanden, und sie auch nur aus dem sehr spärlichen Bindegewebe entstehen können, das an den inneren Wänden der Röhrenknochen haftet und als ganz feines Balkennetz das Fettgewebe des normalen gelben Markes erwachsener Thiere stützt (in welchem ich jene Zellen nicht gefunden habe). — Ich musste diese Elemente des Markes so ausführlich hier besprechen, weil sie eine wichtige Rolle bei der Bildung des Callus spielen, die ich hier sogleich erwähnen will. Sie bilden nämlich, indem sich auch ihre

*) Conf. Kölliker's mikroskop. Anatomie. Theil II. S. 364 u. 365.
**) Conf. Reichert in J. Müller's Archiv 1852. S. 525.
***) Conf. Virchow's Archiv. Bd. V. Heft 4.

Intercellularsubstanz vermehrt und verdichtet, ein osteogenes Gewebe (das ich später noch genauer beschreiben werde), welches durch Aufnahme von Kalksalzen unmittelbar (und ohne ein knorpeliges Zwischenstadium) in den inneren knöchernen Callus verwandelt wird. — Aus diesem so eben beschriebenen Vorgange geht es wohl schon hervor, dass man es hier nicht, wie viele Autoren angeben, mit einfacher Ossification des sogenannten Endostes zu thun habe, zumal da ich das Bestehen eines solchen Endostes, das als Membran einigermaassen mit dem Periost zu vergleichen wäre, am normalen, erwachsenen Knochen nirgend habe nachweisen können; wie dies ja auch schon durch Untersuchungen von Kölliker*) und von Gosselin und Regnauld**) erwiesen ist.

Das Periost wurde bisher bekanntlich von den meisten Autoren, namentlich von den neueren (Vötsch und A. Wagner), für das wesentliche Organ gehalten, dessen Erhaltung die Conditio sine qua non für die Regeneration jedes Knochens sei. Ich habe bereits im Obigen meine Ansicht über den Werth des Periostes ausgesprochen, und habe hier nur zur Unterstützung meiner Ansicht das anzuführen, was aus der Histologie für dieselbe spricht. Zunächst ist zu erwägen, dass die Ansicht Derjenigen falsch ist, welche angeben, das Periost sei eine continuirliche Membran, welche die Knochen vollständig überzieht***). Es ist vielmehr durch die Untersuchungen von E. H. Weber†) und Kölliker††) constatirt, dass das Periost vollständig fehlt an allen Sehnenansätzen, und dass es theilweise (in seinem äusseren gefässreichen Stratum) fehlt an den Stellen, wo sich Muskeln unmittelbar am Knochen inseriren. Es bleiben also nur verhältnissmässig kleine Theile des Knochens, die welche unmittelbar unter der Haut oder unter Muskelbäuchen liegen, vom vollständigen Periost überzogen. Wenn nun dennoch, besonders in der operativen Chirurgie, so viel Werth auf

*) Kölliker, Mikroskop. Anatom. Bd. II. S. 302.
**) Archiv. général. de médecine. 1849.
***) Conf. Bock's Handbuch der Anatom. Thl. I. S. 50.
†) Weber's Anatomie. Thl. I. S. 326.
††) Kölliker's Mikroskop. Anatom. Bd. II. S. 300.

das Periost gelegt wird, so hat das seinen Grund hauptsächlich darin, dass man es bei den vorkommenden Resectionen fast stets mit krankhaftem Knochen zu thun hat, dessen bedeutend verdicktes Periost allerdings leicht in die Augen fällt, das aber gerade durch seine krankhafte Entartung der Neubildung des Knochens den besten Vorschub leistet. — Ich wiederhole also, was ich bereits gesagt, dass die Möglichkeit einer Neubildung von Knochen auch bei Mangel des Periostes gegeben ist, und dass es in seinem normalen Zustande schwer zu schonen, seine Schonung auch nicht von so hoher Bedeutung ist, als die des verdickten, dass es aber darum doch allgemeiner Grundsatz für den Chirurgen bleiben muss, mit möglichster Schonung des Periostes zu reseciren, um die Continuität des umliegenden Bindegewebes und seiner Gefässe möglichst zu erhalten. — Die entzündlichen Veränderungen des Periostes anlangend, so bestehen sie in Hyperämie und Anschwellung, welche die Neubildung von Bindegewebselementen und die innigere Verwachsung mit den zunächst gelegenen Muskeln zur Folge hat. Die erwähnten Neubildungen, welche später verknöchern, finden sich zwar vorzugsweise an der inneren Fläche des Periostes, fehlen aber auch nicht an seiner äusseren Seite, so dass es die ursprüngliche Beschaffenheit der Membran fast ganz verliert und aufgeht in die allgemeine grosse Bindegewebscapsel, welche die ganze lädirte Knochenstelle umschliesst. Ueber die ursprüngliche, normale Gestalt des Periosts bestehen übrigens bis jetzt noch verschiedene Ansichten, die ich, bei der Wichtigkeit dieses Gebildes in der Frage über die Callusbildung in Kürze erwähnen zu müssen glaube. Die alten Autoren und auch einige neueren (H. Meyer *) und Robin **) behaupteten, dass die innerste Schicht des Periostes eine Knorpellage sei, deren Verknöcherung das Wachsthum der Knochen in die Dicke herbeiführe. Diese Ansicht widerlegten Watson ***), Sharpey und Kölliker †) und setzten an die Stelle der Knorpelschicht ein ossificirendes Blastem. Virchow ††)

*) Meyer, Verhandl. der Zürcher naturforschenden Gesellsch. Bd. I. 3. S. 362.
**) Robin, Mémoires de la société de biologie de Paris. T. II. S. 126.
***) Conf. Schmidt's Jahrbücher. 1845.
†) Kölliker, Mikroskop. Anat. Bd. II. S. 367. Fig. 114.
††) Virchow, Archiv für path. Anat. Bd. V. Heft 4.

erkannte darin junges Bindegewebe und beschrieb den Prozess genauer, indem er zugleich seine Analogie mit der Verknöcherung des Knorpels darlegte. Endlich wurde von Rud. Maier*) das Bestehen einer solchen Bildungsschicht für den Knochen ganz geläugnet und behauptet, dass die innere, an elastischen Fasern reiche Periostschicht unmittelbar in Knochen umgewandelt werde, in der Weise, dass zugleich die Balkenzüge der elastischen Fasern die Lagerung der späteren haversischen Kanäle angeben, welche aus diesen Faserzügen sich bilden sollen. Damit soll zugleich der Mangel des Concentrischen bei den Lamellensystemen der Knochen erklärt werden.

Ich bin nun durch die Untersuchung des normalen wie des kranken Periostes an verschiedenen Knochen zu dem Resultate gekommen, dass man vor Allem zwei Arten desselben unterscheiden müsse, nämlich das normale Periost des ausgewachsenen Knochens von dem des wachsenden, mit welchem das entzündliche oder verdickte im Wesentlichen übereinstimmt. — An dem Periost des ausgewachsenen Knochens konnte ich nur eine Schicht einer, mit vielen elastischen Fasern versehenen und von Gefässen durchzogenen Bindegewebsmembran statuiren, während an dem Periost des wachsenden Knochens drei Theile deutlich zu unterscheiden waren, auch mit unbewaffnetem Auge. Eine äusserste Schicht besteht nämlich aus lockerem Bindegewebe mit vielen Gefässen; eine mittlere enthält vorwiegend elastische Fasern, deren Balkenzüge ein weitmaschiges Netz bilden; und eine innerste Schicht, aus osteoidem Gewebe bestehend, wie ich es bereits bei der Besprechung des inneren Callus erwähnt habe. Es besteht aus grossen gezackten, theilweise schon sternförmigen Zellen und einer klaren, homogenen Zwischensubstanz, deren Masse im Verhältniss zu den Zellen nicht überall gleich ist. Zuweilen erhält man sie beim Abziehen des Periostes vom Knochen mit dem Periost, meistens bleibt sie aber am Knochen haften, und glaube ich, dass man die ganze Schicht auch als wachsendes Stratum des Knochens mit vollem Rechte bezeichnen kann, ein Unterschied, der mir nicht wesentlich erscheint. Nur würde man in diesem Falle nie von Verknöcherung des Pe-

*) Rud. Maier, Das Wachsthum der Knochen nach der Dicke. Freiburg 1856.

riostes sprechen können, sondern nur von Wachsthum des Knochens (aus osteogenem Gewebe) mit Unterstützung des nur ernährenden, aus zwei Schichten bestehenden Periostes. — Aus dem Gesagten ist es klar, dass ich im Wesentlichen nichts Anderes gesehen habe, als Kölliker und Virchow und deren Ansicht gegenüber Rud. Maier bestätigen kann. Es handelt sich nämlich hauptsächlich um das Vorhandensein und die Deutung jener Substanz zwischen Knochen und elastischer Schicht des Periostes, die ich so eben als osteoide oder osteogene bezeichnet habe und über die ich nun das Nöthige mittheilen will, worauf ich im Vorhergehenden verwiesen habe. — Das osteoide Gewebe (welches früher theils für Bindegewebe, theils für Knorpel erklärt wurde) findet sich da, wo neue Knochensubstanz gebildet wird, und zwar sowohl da, wo dieselbe aus Bindegewebe, als auch wo sie aus Knorpel hervorgeht. Sie unterscheidet sich aber vom Bindegewebe durch das Aussehen und die Consistenz ihrer Intercellularsubstanz, vom Knorpel durch den Mangel der Knorpelcapseln um die Zellen und durch die zackige Beschaffenheit derselben. Sie gehört in die Gruppe der Bindesubstanzen, wurde in ihren Verhältnissen zum Knochenwachsthum zuerst von Virchow*) beschrieben und ist neuerdings von H. Müller**) zum Gegenstande seiner genauen Forschungen gemacht, in deren Resultaten ich eine Bestätigung meiner Ansicht über die Entstehung des permanenten Callus finde.

Bei der Bildung eines grösseren Callus verwandelt sich, wie schon erwähnt, der grösste Theil des vom Periost und der benachbarten Bindesubstanz gelieferten jungen Gewebes in Knorpel und dann in Knochen.

Der Knorpel, der sich so reichlich besonders bei Resectionen in der Continuität und bei manchen Fracturen entwickelt (bei Resectionen entsteht aber nie eine vollständige Knorpelcapsel um die

*) Virchow's Archiv. Bd. V. Heft 4. Ueber das normale Knochenwachsthum etc. Dieser Aufsatz enthält die wichtigsten neueren Entdeckungen für die Histologie der Bindesubstanz.

**) Verhandlungen der Würzburger med.-phys. Gesellschaft. Bd. VIII. 1857. S. 150; ferner in der Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie von Siebold und Kölliker. Bd. IX. Heft 2.

Knochenenden, wie es bei Fracturen der Fall ist), geht, wie schon vorhin erwähnt, aus dem Bindegewebe hervor, was um so sicherer hier zu constatiren ist, als meistens gar kein Knorpelgewebe in der Nähe ist, aus dem etwa durch Zellenwucherung der neue Knorpel entstehen könnte. Diese Verwandtschaft mit dem Bindegewebe erkennt bereits Redfern*) in seinen ausführlichen genauen Untersuchungen über diesen Gegenstand an, indem er behauptet, das Gewebe des Perichondrii unterscheide sich von dem Knorpel selbst nur durch eine andere Art der Ernährung. Aehnliches giebt Rheiner**) an. Der neue Knorpel entsteht nämlich durch Differenzirung der oft erwähnten Bildungszellen unter Zutritt der chondringebenden Zwischensubstanz. Die Form des Knorpels ist, da wo er verknöchert, zunächst den Knochen meistens die hyaline, während an den Bändern, besonders bei Resectionen in der Contiguität meistens Faserknorpel sich bildet. Uebrigens scheinen mir diese Verschiedenheiten der Zwischensubstanz unwesentlich, und stimme ich Schwann***) bei, wenn er sagt: Die Structur des Knorpels sei überall dieselbe. Dasselbe nehmen auch Virchow und Reichert†) an. — Ueber die Natur der Knorpelzellen herrschen zwar bis jetzt noch verschiedene Meinungen, die hier anzuführen nicht der passende Ort ist. Daher erwähne ich nur, dass, nachdem Donders, Hoppe††) und Kaufmann†††) die Knorpelzellen isolirt haben, auch ich Gelegenheit hatte, besonders an den interessanten, von Lachmann*†) beschriebenen Präparaten mich von der Beschaffenheit dieser Zellen und der Art ihrer Fortpflanzung zu überzeugen **†). — Der Verknöcherungsprozess des

*) Redfern, Edinb. Monthly Journal of med. scienc. 1850.

**) Rheiner, Beiträge zur Histologie des Kehlkopfes. Dissert. 1852. S. 36.

***) Conf. Schwann's Mikroskop. Untersuchungen. S. 111.

†) Reichert's vergleichende Beobachtungen über Bindegewebe etc. S. 120.

††) Conf. Hoppe, Virchow's Archiv. Bd. V. Heft 2.

†††) Kaufmann, Virchow's Archiv. Bd. VI. Heft 3. S. 412.

*†) Lachmann, Müller's Archiv. 1857. S. 15.

**†) Die wichtigsten Arbeiten über diesen Gegenstand lieferten: Rathke (Schleiden's u. Froriep's Notizen Bd. II. S. 205) und Donders (Holländische Beiträge I. 2.). Ferner sind zu vergleichen: H. Meyer, Verhandlungen der Zürcher naturforschenden Gesellschaft. Bd. I. H. 3. S. 362. Bergmann's Dissertation, in Dorpat 1850. Remack in Müller's Archiv 1852. Brandt's

Knorpels, der bereits von vielen Forschern mit verschiedenem Resultate beobachtet wurde, ist gerade bei der Bildung des Callus sehr schwierig zu untersuchen, weil er sehr rasch vor sich geht, und zumal an den Taubenknochen die Verhältnisse sehr klein sind. Ich nahm daher Beobachtungen zu Hülfe, die ich an wachsenden Knochen von Kindern und Kaninchen anstellte. — Bei senkrechten Schnitten durch die wachsende Schicht des Knochens erhielt ich die Bilder langer Zellenreihen, wie sie Miescher *) und Kölliker **) wiedergeben. Wenn ich aber die Schnitte schräg zur Längsaxe des Knochens führte, so dass ich eine ausgedehntere Ansicht der Theile erhielt, dann fand ich am peripherischen Ende (am meisten vom fertigen Knochen entfernt) eine bedeutende Schicht von Zellen, von unbestimmter Form und fast ganz ohne Zwischensubstanz. Dann traten kleine Haufen dieser Zellen hervor, die von Zwischensubstanz umgeben waren, bis in einer folgenden Schicht die Zwischensubstanz bereits zwischen den einzelnen Zellen erschien und sie in Form einer dünnen Capsel umgab. Noch weiter gegen den fertigen Knochen hin findet man nun Kalktheilchen in die Zwischensubstanz aufgenommen, die sich besonders durch die eigenthümliche Lichtbrechung auszeichnen und von Anfang dem Knorpel noch garnicht das Aussehen des Knochens verleihen. Auch findet diese Verkalkung der Zwischensubstanz nicht gleichmässig statt, sondern es bleiben immer einzelne der vorhin erwähnten Zellengruppen frei von Kalksalzen, während die einzelnen Zellen blasse Contouren und dünne Capseln behalten. Die weiteren Veränderungen in diesen Zellengruppen vermochte ich nicht wahrzunehmen und konnte nur vermuthen, dass sie entweder in Knochenmark oder in feste Knochensubstanz (Müller) umgewandelt werden. — Jedenfalls findet hier (was Kölliker, A. Wagner ***) u. A. läugnen) eine primäre Markraumbildung statt, d. h. ohne Erweichung und Schwund fertiger Knochensubstanz (den man als

Dissertat. 1852. Bruch in den Denkschriften der schweizer. naturforschend. Gesellschaft. Bd. XII. Luschka in Virchow's Archiv Bd. III. Hft. 2. Tomes and Morgan in d. Philos. transactions. 1853. T. I. p. 109.

*) Conf. Miescher, De inflammatione ossium. Tab. I. Fig. 3 u. 4.

**) Kölliker's Mikroskop. Anatom. Bd. II. Fig. 110.

***) Conf. l. c. S. 70.

secundäre Markraumbildung bezeichnen kann und worüber ich später noch zu sprechen habe).

Genauere Untersuchungen haben wir über diejenigen Stellen, wo der Kalk aufgenommen wird. Ich bemerkte schon vorhin, dass man diese Verkalkung von der folgenden Verknöcherung unterscheiden müsse, und scheint es mir daher nicht so wichtig zu entscheiden, wo man zuerst diese Kalktheilchen finde, ob in den Zellen oder in der Intercellularsubstanz? Denn es scheint zwar das Letzte in der Regel der Fall zu sein, allein die Umwandlung in wirkliche Knochensubstanz geschieht erst durch die feste organische Verbindung der Zwischensubstanz mit dem Kalk, während einer gleichzeitig stattfindenden Formveränderung, durch welche die Knorpelzelle in eine Knochenzelle verwandelt wird. — Dass diese Verwandlung stattfinde, wird wohl kaum mehr bestritten, allein über die Art derselben sind die Ansichten noch getheilt. Schwann*) erkannte bereits die beiden stattfindenden Möglichkeiten, indem er sagte: Die Verknöcherung der Knorpelzelle kann entweder geschehen durch Verdickung der Zellenwände und Uebrigbleiben von Porenkanälchen in denselben, oder durch Umwandlung der rundlichen Knorpelzellen in sternförmige Zellen. Er entschied sich für die letzte Art. Die erstere Ansicht wurde aber von der Mehrzahl der Autoren adoptirt und noch weiter ausgebildet, indem sie die scheinbare Analogie mit der Bildung der Holzzelle noch weiter zu verfolgen suchten**) und der Knorpelzelle eine doppelte Membran vindicirten, eine äussere, die eigentliche Zellenmembran und eine innere, den Primordialschlauch***), der durch Verdickung der Zellenwand nach innen an einzelnen Punkten gleichsam eingestülpt werde, so dass die erwähnten Porenkanäle übrig blieben, ganz wie bei der Pflanzenzelle. — Bei meinen Untersuchungen traf ich zwar auch Bilder an, welche sehr zu Gunsten der zuletzt erwähnten

*) Schwann's Mikroskop. Untersuchungen. S. 115.

**) Conf. H. Meyer, Müller's Archiv. 1849. Hft. 4. S. 292. Kölliker, Verhandlungen der Zürcher naturforschenden Gesellschaft. Bd. I. S. 169. Remack, Müller's Archiv. 1852. H. 1. S. 69. Ferner: Vötsch, Steinlin, Wagner an d. a. O.

***) Conf. Hugo von Mohl, Die Zelle. In Wagner's Handwörterbuch der Physiol. S. 176.

Hypothese sprachen, namentlich scheinbar schichtweise, streifige Ablagerungen im Inneren der Zelle. Allein die Bilder waren nicht beweisend, und an anderen Orten, namentlich wo die Verknöcherung ohne bedeutende Zufuhr von Kalksalzen vor sich ging, so wie auch an den (allerdings der pathologischen Anatomie angehörigen) Präparaten, welche Lachmann *) beschreibt, konnte ich mich vollkommen von dem sternförmigen Auswachsen der Knorpelzelle überzeugen, und muss ich mich also der von Schwann, Donders und Virchow (l. c.) ausgesprochenen Ansicht anschliessen. Endlich habe ich beim Knorpel noch der Knorpelkanäle zu gedenken, welche, besonders wenn frischer Knorpel zu trocknen beginnt, oft mit unbewaffnetem Auge als ein feines weisses Netzwerk wahrzunehmen sind, jedoch nur, wo Knorpel in grösserer Masse entsteht. Sie bilden sich nach meiner Ansicht nicht durch den Untergang einzelner Zellenreihen, secundär (wie Kölliker **) annimmt), sondern primär durch eigenthümliche Disposition und Formveränderung der Zellen. — Aber die centripetalen Streifen, welche Vötsch ***) in dem verknöchernden Knorpel schematisch zeichnet, und die der Gefässverzweigung entsprechen sollen, habe ich nie wahrnehmen können. Ueber das Verhalten der Knochensubstanz habe ich im Vorhergehenden bereits Vieles erwähnt, namentlich in Betreff der Entstehung sowohl aus jungem Bindegewebe und osteoidem Gewebe, als auch aus Knorpel. Eine wirkliche Verknöcherung fertigen Bindegewebes habe ich bei der Callusbildung nicht beobachtet, auch Verkalkung nicht.

Besonders wichtig für die Erkenntniss der Callusbildung und bisher zu wenig beachtet, ist der Umstand, dass man es hier, so wie bei jedem Knochenwachsthum †), mit zwei entgegengesetzten, aber zu gleicher Zeit stattfinden, Vorgängen zu thun hat, nämlich erstens mit dem Entstehen neuer Knochentheile und zweitens mit

*) Lachmann, Müller's Archiv. 1857. S. 15.

**) Kölliker's Mikroskop. Anatom. Bd. II. S. 358.

***) Vötsch l. c. Tab. I. Fig. 1.

†) Flourens hebt dies auch besonders hervor in seiner berühmten Arbeit: Theorie experim. sur la format. des os. Desgleichen Virchow, Archiv. Bd. V. H. 4. S. 493.

dem gleichzeitigen Verschwinden älterer Knochensubstanz (durch secundäre Markraumbildung). — Anfangs besteht nämlich der ganze Callus gleichmässig aus poröser Knochensubstanz, d. h. er enthält überall die bereits besprochenen primären Markräume. Bald aber beginnt nun einerseits die Bildung fester Knochensubstanz (definitiver Callus) über den alten Knochenenden in den primären Markräumen, während andererseits an den peripherischen Theilen des knöchernen Callus beginnend, eine secundäre Markraumbildung durch Auflösung der vorhandenen Knochensubstanz die primären Markräume so vergrössert, dass sie in einander übergehen und folglich der neugebildete (provisorische) Callus überall verschwindet, wo er nicht durch neue feste Knochensubstanz (definitiven Callus) ersetzt wird. Wir finden also gleichzeitig eine progressive und eine regressive Metamorphose der neuen Knochensubstanz vor. — Auch lässt sich, wie daraus hervorgeht, recht wohl ein provisorischer und ein definitiver Callus unterscheiden, wenn man die alten Namen übertragen will, ohne die alten Anschauungen (von **Dupuytren**) namentlich über die Entstehung daran zu knüpfen. — Was nämlich den definitiven Callus betrifft, so fand ich, dass derselbe sich an den Wänden der primären Markräume aus den Elementen des Markes bildet, die sich (wie schon oben geschildert) in osteoide Substanz verwandeln, so dass eine schichtweise Verengerung jedes einzelnen Markraumes eintritt. Bis zu welchem Grade diese Verengerung geht, habe ich nicht sicher beobachtet, glaube jedoch gefunden zu haben, dass da, wo ein haversischer Kanal des alten Knochens sich anschliesst, schliesslich ein neuer haversischer Kanal in dem Callus übrig bleibt. Die **haversischen Kanäle** halte ich nämlich für die **wesentlichen Theile des definitiven oder festen Callus**, durch welche derselbe sich von dem provisorischen oder porösen unterscheidet. Die Bildung des festen Callus geht stets unmittelbar von dem Rande des alten Knochens aus *), selbst bei Heilungen mit beträchtlicher Dislocation der Fragmente **), wenn auch zuweilen später durch Resorption hervorstehender Knochentheile seine Form

*) Conf. Taf. II. Fig. 5.

**) Conf. Taf. III. Fig. 8.

einige Modificationen erleidet, und die Substanz des festen, definitiven Callus ist von der des alten Knochens garnicht verschieden. Auffallend aber ist der Unterschied zwischen dem provisorischen Callus und der alten Knochensubstanz *) durch die Menge und Grösse der Markräume und das Fehlen der haversischen Kanäle. Die in der Beschreibung der Resectionen mehrfach erwähnte feste Knochenlamelle **), welche sich aus dem inneren Callus zum Verschlusse der Markhöhle an den Knochenenden bildet, ist ihrer Structur nach ebenso beschaffen, wie der feste, definitive Callus und entsteht auch wie dieser. Wenn jedoch erst die feste Verbindung zwischen den Fragmenten hergestellt ist, fällt auch sie einer langsamen Resorption anheim. Sie kann aber auch unter bestimmten Verhältnissen bei Brüchen stehen bleiben, wenn nämlich die Dislocation der Art ist, dass sie zugleich die nächste Verbindung der beiden Fragmente herstellt, mithin den definitiven Callus völlig ersetzt ***).

Ueber die Art, wie der provisorische Callus resorbirt wird, kann ich nicht viel hinzufügen. Ich bemerkte nur, dass die Knochensubstanz rissig werde und die Zellen runder und grösser erscheinen. Dass sie sich in Markkörperchen verwandeln, habe ich nicht gesehen, jedoch ist es sehr wahrscheinlich. Uebrigens nahm ich diese Veränderung der Grundsubstanz auch zuweilen an den Theilen des Callus wahr, in dessen primären Markräumen sich der definitive Callus entwickelte, weiss jedoch nicht anzugeben, ob sie resorbirt werden. In diesem Falle würde nicht nur da, wo früher Markraum war, fester Knochen sein, sondern auch da, wo früher Knochen war, ein Markraum entstehen.

Es entsteht nun die Frage, warum ein Theil des knöchernen Callus verschwinde, während ein anderer Theil gerade an bestimmten Stellen sich weiter entwickelt? Wenn ich diese Frage auch nicht mit Bestimmtheit beantworten kann, so glaube ich doch den Grund mit grosser Wahrscheinlichkeit darin gefunden zu haben, dass die Lageverhältnisse demjenigen Theile des porösen Callus,

*) Conf. Taf. II. Fig. 4.
**) Conf. Taf. I. Fig. 4 u. 5. q.
***) Conf. Taf. III. Fig. 4.

welcher über den Knochenfragmenten liegt, eine günstigere Ernährung, als den anderen Theilen gewähren. Denn mit der Restitution der Gefässverbindungen im Allgemeinen werden auch die Gefässe in den Knochenenden wiederhergestellt und verbreiten sich leicht in die über ihnen liegende Schicht des jungen Gewebes hinein, während die entfernter gelegenen Theile des Callus, welche ihre Gefässe von den anliegenden Weichtheilen her beziehen, nur so lange eine reichliche Ernährung haben, als jene Weichtheile sich im Zustande der Hyperämie und Entzündung befinden. Hört diese, wie es ja stets der Fall ist, allmälig auf, so wird auch die Ernährung schwächer und das Gewebe mehr zum Zerfall, zur Resorption geeignet. — Ich behaupte also nicht etwa, dass der definitive Callus durch Exsudation aus dem alten Knochen oder aus dessen Gefässen geliefert werde, sondern dass die Restitution der alten haversischen Kanäle mit ihren Gefässen und ihre Verbindung mit den primären Markräumen des Callus, die weitere Entwickelung der Knochensubstanz hier unterstützen, und dass sie an den Stellen, wo diese Unterstützung fehlt, zu Grunde geht. — Ich restituire also nicht die Ansicht Mieschers, stimme aber auch nicht mit Vötsch überein (dessen Ansichten, wie schon erwähnt, von Steinlin und Albr. Wagner adoptirt wurden), denn eine einfache „Verdichtung" des porösen Callus kann man doch die beschriebene Bildung des definitiven Callus nicht nennen.

Uebrigens will ich, um nicht missverstanden zu werden, das Wort Callus, das ich der Kürze halber vielfach gebraucht habe, in seinen verschiedenen Bedeutungen auseinander setzen. Dem Orte nach kann man 3 Arten des Callus unterscheiden: 1) den äusseren (an der Aussenfläche des alten Knochens); 2) den inneren (an der Innenfläche desselben); 3) den mittleren, bleibenden (über den Enden der Fragmente). Gleichfalls kann man 3 Arten des Callus unterscheiden, der histologischen Beschaffenheit und Entstehung nach: 1) die aus Bindegewebe und Knorpel bestehende Capsel, die sich gleich zu Anfang um die Fragmente bildet; 2) der provisorische knöcherne Callus, welcher aussen aus Knorpel, in der Markhöhle aus Marksubstanz und osteoidem Gewebe sich entwickelt; 3) der feste, definitive knöcherne Callus, der durch den

Ort und die Art seines Entstehens vom vorigen sich unterscheidet; er entsteht nämlich auch aus osteoidem Gewebe des Markes, aber nur oberhalb der Fragmentenden des alten Knochens.

Ferner hebe ich nochmals hervor, dass ich zwei Arten der Knochenbildung annehme: eine durch Umwandlung des Knorpels (beim provisorischen Callus) und eine zweite durch Verwandlung osteoiden Gewebes, und dass mir in der Annahme beider Arten durchaus kein Widerspruch zu liegen scheint.

Die wichtigsten Resultate meiner Beobachtungen wären demnach Folgende:

Die Regeneration gebrochener und resecirter Knochen geht im Allgemeinen von den Geweben aus, welche zur Gruppe der Bindesubstanzen gehören. — Diese Regeneration geht zuweilen allein vom Bindegewebe des Knochenmarkes und des Periostes aus; in den meisten Fällen trägt aber auch das Bindegewebe, das die anliegenden Weichtheile, besonders die Muskeln umgiebt, dazu bei.

Es kann nach Resection in der Continuität ein Wiederersatz des Knochens auch dann eintreten, wenn das Periost mit fortgeschnitten wurde, und wird dann der Callus allein von dem Bindegewebe der nächsten Weichtheile erzeugt.

Die Schonung des Periostes bei Resectionen ist dennoch wichtig aus den (oben näher) angeführten Gründen, besonders bei nekrotischen Knochen, wo meistens schon frisches Knochengewebe am losgelösten Periost sich gebildet hat.

Bedeutender Bluterguss hemmt die Heilung.

Die Heilung per secundam intentionem ist (abgesehen von der Complication mit Nekrose) wenig verschieden von der per primam intentionem.

Eine der wichtigsten Bedingungen für die gute Heilung der resecirten Knochen ist die Unbeweglichkeit, und dieselbe lässt sich unter Umständen auch bei Thieren leicht erzielen durch Anlegung von Gypsbinden.

Wenn man als Callus nicht nur die veränderten Umgebungen lädirter Knochen, sondern auch die neuen Knochentheile bezeichnet, welche die alten theils verbinden, theils ersetzen, so kann man auch einen provisorischen und definitiven Callus unterscheiden,

da der letztere zwar in dem ersteren, aber auf andere Weise als dieser entsteht, und da sie auch in Structur und Ernährungsweise von einander abweichen.

Die Zahl der Experimente, die ich anstellte, belaufen sich auf 48 Resectionen und 20 Fracturen.

Schliesslich fühle ich mich noch gedrungen, meinen lieben Freunden Dr. Lachmann, Dr. A. Mayer und meinem Bruder Dr. Wilhelm Hein, die mich bei Ausführung der Experimente und der Arbeit freundlichst unterstützten, meinen herzlichen Dank dafür hiermit auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Allgemein gebrauchte Bezeichnungen für alle 3 Tafeln geltend:
A. Die vollständigen Knochen. B. Längsdurchschnitte der Knochen. a. Oberes Fragment. b. Unteres Fragment. c. Muskeln. d. Geronnenes Blut. e. Bindegewebe. f. Der Radius. g. Knorpel. h. Alter Knochen. i. Aeusserer knöcherner Callus. k. Innerer knöcherner Callus. l. Verbindender knöcherner Callus. m. Knochenmark. n. Nekrotischer Knochen. o. Oberhaut. p. Markhöhle. q. Feste Knochenlamelle zum Verschluss der Markhöhle. r. Junges Bindegewebe. s. Knochensplitter. t. Ulna. u. Humerus. v. Neues Gelenk.

Erklärung der einzelnen Figuren*).

Tafel I.

Fig. 1. Aus der Mitte der Ulna wurde ein 3 Linien langes Stück mit Schonung des Periostes resecirt und fester Verband angelegt. 5 Tage nach der Operation wurde das Thier getödtet. — Die Haut, unter der sich ein bedeutender Bluterguss befand, ist entfernt, die untereinander verklebten Muskeln sind zurückgeblieben.

Fig. 2 u. 3. Die Operation so wie bei Fig. 1. Am 10ten Tage danach getödtet. — Die Hautwunde ist bereits verheilt, ein Theil der Haut (o) ist aber fest verwachsen mit dem Gewebe der Capsel, welche hier nach Entfernung der Muskeln, die nicht in die Capselbildung hereingezogen sind, erscheint. Fig. 3. zeigt den Durchschnitt desselben Präparates.

Fig. 4. Die Operation so wie bei Fig. 1., nur war das resecirte Stück ein wenig kleiner. Das Thier war sehr unbändig, bewegte den verbundenen Flügel auch viel und heftig; 19 Tage nach der Operation wurde es getödtet.

*) Wenn die Präparate nicht von Tauben entnommen sind, werde ich es besonders bemerken.

Fig. 5. Die Operation so wie bei Fig. 1. Am 86sten Tage getödtet. — Der feste Verband lag 50 Tage.

Fig. 6. Aus der Mitte der Ulna ist ein 3 Linien langes Stück mit dem Periost resecirt, fester Verband angelegt und nach 35 Tagen das Thier getödtet. Deformität des Callus wegen des grossen Blutergusses.

Fig. 7. Resection von 2½ Linien aus der Ulna mit dem Periost, ohne Anwendung eines festen Verbandes. — Am 26sten Tage fand sich die Pseudarthrose vor.

Fig. 8. Resection von 3 Linien aus der Ulna mit dem Periost. Ein fester Verband lag 45 Tage (wurde einmal am 18ten Tage erneuert) und am 71sten Tage wurde das Thier getödtet. — Die feste Vereinigung ist vollständig und an der einen Seite besteht noch ein feiner Knorpelstreif. Grosse Dislocation.

Fig. 9. Resection von 3½ Linien aus der Ulna mit dem Periost, ohne Anwendung des festen Verbandes. — Getödtet nach 66 Tagen. — Nur Verschluss der Markhöhlen.

Fig. 10. Resection von 2½ Linien ohne Schonung des Periostes. — Fester Verband wurde erst nach 2 Wochen angelegt, blieb 3 Wochen liegen, und am 47sten Tage wurde das Thier getödtet. Die Muskeln waren sehr adhärent am Callus.

Tafel II.

Fig. 1. Aus der Ulna wurde ein Stück von 3 Linien mit Schonung des Periostes resecirt und sogleich ein fester Verband angelegt, der liegen blieb, bis das Thier am 63sten Tage getödtet wurde. — Es war auffallender Weise keine feste Vereinigung der Fragmente erreicht, und ausserdem noch eine Exostose am Radius entstanden, welche mit dem Ende des oberen Fragmentes durch eine Art von Pseudarthrose in Verbindung stand.

Fig. 2. Resection von 2½ Linien der Ulna mit dem Periost. — Um Eiterung zu erregen, wurde vergebens Charpie in die Wunde gesteckt, eine einfache Binde angelegt und dies am 4ten Tage wiederholt. Da keine Eiterung entstand, wurde am 12ten Tage ein fester Verband angelegt, während die Wunde mit Blut- und Fibringerinnsel und geringen Granulationen erfüllt war. Am 53sten Tage nach der Operation wurde das Thier getödtet. — Das durch das Einführen der Charpie nekrotisch gewordene Stück des oberen Fragmentes ist noch nicht exfoliirt, und doch ist schon feste Vereinigung der Fragmente zu Stande gekommen.

Fig. 3. Bei einem Kaninchen wurden 3 Linien aus dem Radius mit Schonung des Periostes resecirt und (da die Fragmente wenig beweglich waren) kein fester Verband angelegt. Die Wunde wurde genäht, aber es entstand gute Eiterung, die bis zum 21sten Tage währte. Dann wurde nach dem Eintritt eines Abortus die Eiterung plötzlich verändert, schlecht, und starb das Thier am 26sten Tage. — Beiderseits Verschluss der Markhöhlen ohne verbindenden Callus. (Conf. Fig. 5. Tab. IV bei A. Wagner: der Heilungsprozess nach Resectionen etc.)

Fig. 4. Knochenschliff vom Querschnitt durch den alten Knochen nebst äusserem

Archiv f. path. Anat. Bd. XV.

Fig: 1.

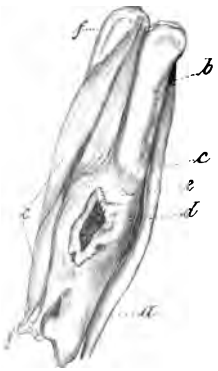


Fig: 2.

Fig: 3.

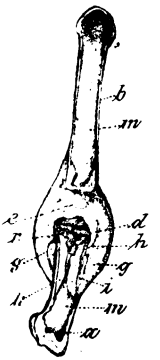


Fig: 4.

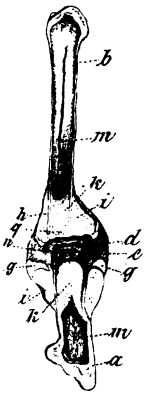


Fig: 5.

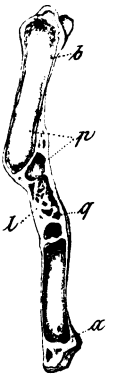


Fig: 6.

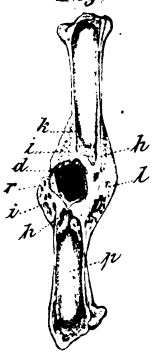


Fig: 7.

Fig: 8.

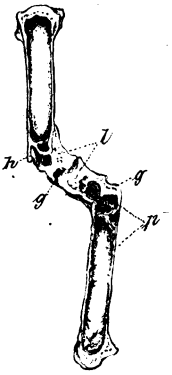


Fig: 9.

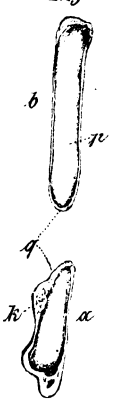


Fig: 10.

Fr. R. Hein ad nat. del.

Schutz

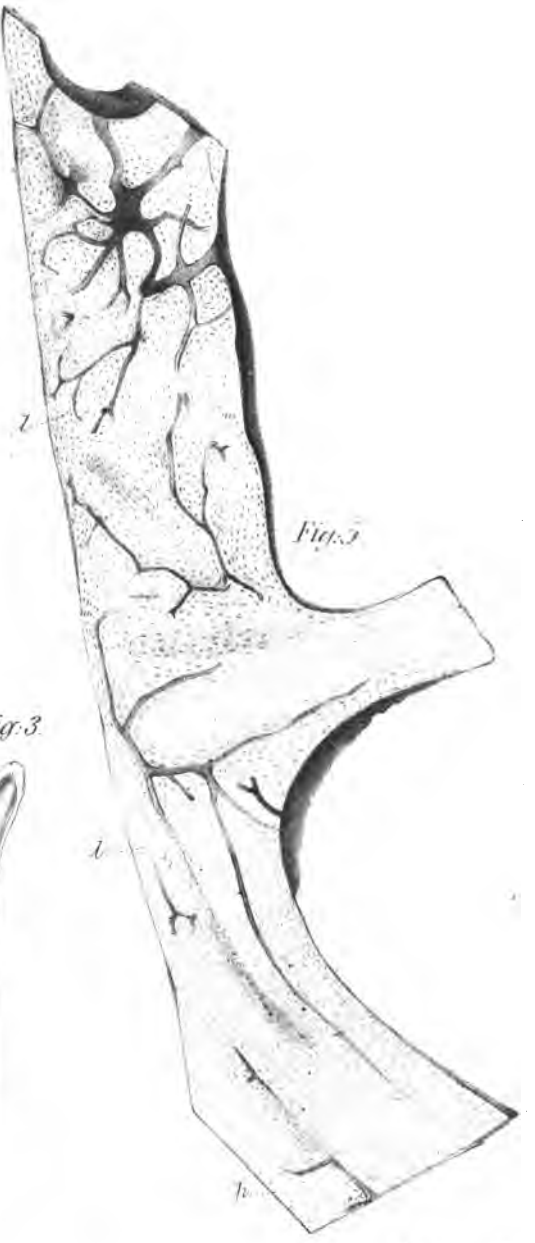


Fig. 3

Dr. A. Mayer u. R. Hein

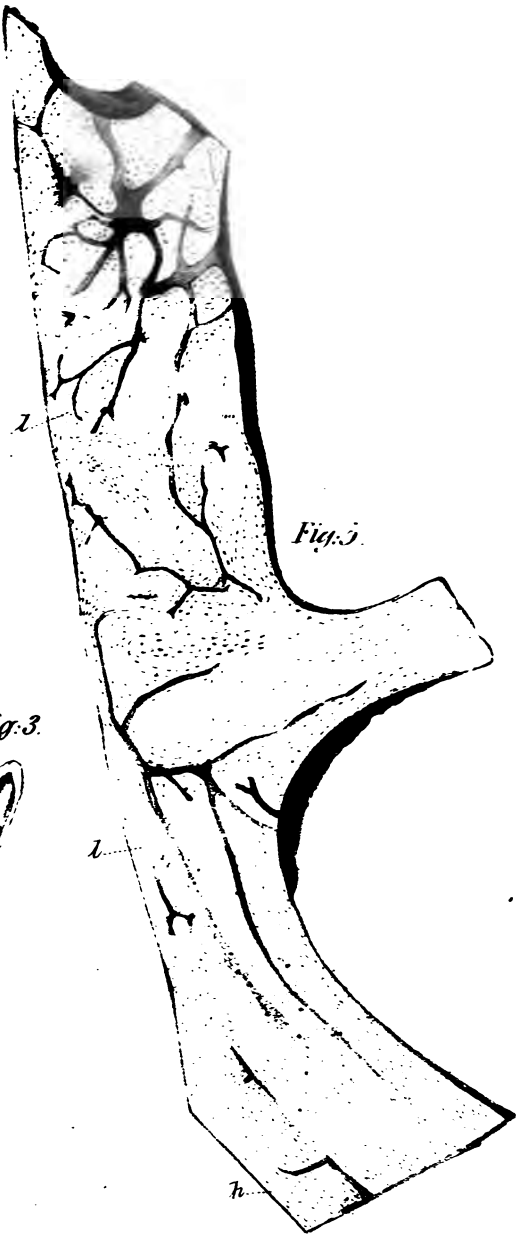


Fig. 5.

Fig. 3.

Fi

Dr. J. Mayer u. R. Hein

A. Schmitz lith.

und innerem (provisorischem) Callus, nach Resection mit Schonung des Periostes. 80fache Vergrösserung.

Fig. 5. Knochenschliff vom Längsschnitt durch permanenten Callus (l) und einen Theil des alten Knochens (k), auf dem er schief aufsitzt. 45fache Vergrösserung.

Tafel III.

Fig. 1. Bruch der Tibia, 14 Tage alt, bei einer Taube. — Anwendung eines festen Verbandes.

Fig. 2. Bruch der Tibia von 11 Tagen ohne Verband.

Fig. 3. Bruch der Ulna einer Taube am 31sten Tage, unter festem Verbande geheilt.

Fig. 4. Dasselbe, 80 Tage alt.

Fig. 5. Dasselbe, 74 Tage alt.

Fig. 6. Bruch der Tibia einer Taube, 13 Tage alt, ohne Verband.

Fig. 7. Splitterbruch der Ulna einer Taube, 49 Tage alt, mit Verband geheilt.

Fig. 8. Bruch des Humerus einer Gans, mit grosser Dislocation, von unbestimmtem Alter, ohne Verband geheilt.

Fig. 9. Bruch des Femur eines Frosches, von unbestimmtem Alter, ohne Verband geheilt, mit grossem Callus. (Ueber die Dislocationen erwähne ich hier nichts, da sie ja klar ersichtlich sind.)

Fig. 10. Resection des Olecranon einer Taube. Ein 3¼ Linien langes Stück ist mit dem Periost abgesägt. Ein fester Verband lag, bis am 58sten Tage das Thier getödtet wurde. — Am Condyl. intern. humeri war durch Druck des Verbandes die Haut gangränös und oberflächliche Nekrose am Knochen. Der Radius war auf den Condyl. extern. luxirt und hatte sich dort eine kleine neue Gelenkfläche geschliffen. Das ganze Gelenk ist von einer mässig dicken Bindegewebscapsel umschlossen. Die Markhöhle der Ulna ist durch eine feste Knochenlamelle geschlossen, an deren Oberfläche sich eine Art Gelenkvertiefung gebildet hat, die sogar stellenweise einen dünnen Knorpelüberzug trägt und der gesunden Trochlea humeri entspricht. Zwischen beiden ist ein wenig fadenziehende Flüssigkeit (Synovia). — Beweglichkeit ist vorhanden, aber wegen der engen neuen Gelenkcapsel nur in geringem Grade.

II.

Untersuchungen über Häminkrystalle und ihre gerichtlich-medicinische Bedeutung.

Von den DDr. L. Büchner und G. Simon in Darmstadt.

Im Jahre 1853 entdeckte Teichmann, dass man durch Einwirkung der Essigsäure auf eingetrocknete Blutmasse rhombische, gefärbte Krystalle erhalten könne, als deren wesentlichen Bestandtheil er den Blutfarbestoff erkannte und welchen er den Namen Häminkrystalle beilegte. Diese Entdeckung erregte Aufsehen, weil sie — auch ganz abgesehen von allen übrigen wissenschaftlichen Beziehungen — sofort einen reellen praktischen Nutzen für gerichtlich-medicinische Zwecke versprach. In der That hat die gerichtliche Medicin allen Grund, demjenigen dankbar zu sein, der sie einen sicheren und zugleich für Jeden leicht zu betretenden Weg kennen lehrt, um eingetrocknete Blutmasse oder alte Blutflecken auf Kleidern, Holz, Eisen etc. als solche mit Bestimmtheit von anderen ihnen ähnlichen Flecken oder Massen unterscheiden zu können. Alle in dieser Hinsicht bisher empfohlenen und angewandten sowohl chemischen als mikroskopischen Untersuchungsmethoden sind theils an sich so unsicher, theils so sehr von der zufälligen Geschicklichkeit oder Gewandheit des Untersuchenden abhängig, dass sie ihrer ganzen Natur nach sehr viel, wenn nicht das Meiste, zu wünschen übrig lassen. Dieser Unsicherheit verspricht die Untersuchung auf Häminkrystalle ein Ende zu machen und — wie wir schon jetzt als allgemeines Resultat aus unseren Erfahrungen vorausschicken dürfen — ist sie ein so sicheres und leicht anwendbares Mittel, um vertrocknete Blutmasse oder von einer rothen Blutart herrührende Flekken jeden Alters und auf jedem beliebigen Gegenstand

als solche zu erkennen, dass sie, wie wir glauben, allen Anforderungen entspricht, die man in dieser Hinsicht an sie machen könnte. Daher war auch die Aufmerksamkeit, welche man der Teichmann'schen Entdeckung von Seiten einiger wissenschaftlichen Autoritäten unter jenem Gesichtspunkte angedeihen liess, eine sehr gerechtfertigte. Nachdem Teichmann selbst bereits in seinem ersten Artikel mit einigen kurzen Worten die praktische Verwendbarkeit seiner Entdeckung angedeutet hatte, haben Prof. Brücke (Wiener medicinische Wochenschrift) und Prof. Virchow (Virchow's Archiv) die Sache abermals zur Sprache gebracht und die Untersuchung auf Häminkrystalle als eine wichtige Bereicherung der gerichtlichen Medicin hingestellt.

Derselbe wichtige Gesichtspunkt veranlasste uns zur Anstellung der nachfolgenden Untersuchungen, welche theils als Bestätigung, theils als Ergänzung der früher gemachten dienen, besonders aber dem Gerichtsarzte Anleitung zur selbstständigen Anstellung solcher Untersuchungen geben sollen. Der Gang der Darstellung wird folgender sein:

Auf zwei mehr von allgemeinen Gesichtspunkten ausgehende Abschnitte, welche erstens eine Beschreibung des äusseren Ansehens der Krystalle und ihres Verhaltens gegen Reagentien geben und zweitens von der Darstellung derselben aus Blut oder mit Blut gefärbter Flüssigkeit oder eingetrockneten Blutflecken u. s. w. handeln werden, werden wir drei weitere allein auf unser specielles Thema bezügliche Abschnitte folgen lassen, welche zuerst die Gefahren einer allenfalls möglichen Verwechslung mit anderen Farbstoffkrystallen darlegen, alsdann eine kurze Anleitung zum Verfahren bei gerichtlich-medicinischen Untersuchungen und endlich eine Erläuterung über den allgemeinen gerichtlich-medicinischen Werth der neuen Untersuchungsmethode geben sollen. Eine genauere Beschreibung des äusseren Ansehens der Krystalle, als sie für einen Theil unserer Leser nothwendig sein dürfte, glaubten wir mit Rücksicht auf diejenigen Gerichtsärzte, welche bisher noch keine Gelegenheit hatten, die Krystalle zu sehen, voranschicken zu müssen.

Beschreibung des äusseren Ansehens und des Verhaltens gegen Reagentien.

Die Häminkrystalle sind rhombische, gefärbte, mikroskopische Krystalle, welche nach Form, Farbe, Gruppirung und chemischem Verhalten sehr charakteristische Eigenthümlichkeiten darbieten. Ihre Form ist zumeist nicht die einer rhombischen Säule, wie Teichmann angibt, sondern die einer rhombischen Tafel, wie man leicht an einzelnen in einer Flüssigkeit flottirenden und sich um ihre Axe drehenden Exemplaren, sowie an den im Grossen gewonnenen Krystallen, sehen kann. Sind die Krystalle gut gerathen, so zeigen sie sich von sehr scharfen und bestimmten Umrissen. In weniger gut gelungenen Präparaten dagegen zeigen sich die Umrisse oft weniger scharf, unregelmässig, und die Krystalle lieben es alsdann, ihre rhombische Form in der Weise zu verwischen, dass sie ganz die Gestalt eines sogenannten Weberschiffchens annehmen. In dieser Gestalt bekommt man dieselben sehr oft zu Gesicht, und zwischen ihr und der ausgebildeten rhombischen Form bemerkt man ebenso häufig noch eine einem Paragraphenzeichen ähnelnde Uebergangsform, in welcher die beiden stumpfen Winkel des Rhombus etwas abgerundet und die beiden spitzen etwas bogenförmig gekrümmt sind. Bald sind die Krystalle mehr schlank, schmal und lang, bald mehr kurz, dick und der Quadratform sich nähernd, und namentlich in dieser letzteren Form zeigen sie eine Neigung, minder prägnante Contouren anzunehmen. — Ihre Farbe wechselt von einem schmutzigen Gelb durch Rothbraun bis zu einem tiefen Schwarz; doch zeigen sie zumeist eine schmutzig braunrothe Färbung. Bisweilen kommen sie sehr hell vor; aber auch alsdann zeichnen sie sich vor ihrer Umgebung immer durch Färbung und mindere Durchsichtigkeit aus. Ihre Farbe ist um so dunkler, je mehr Blutfarbestoff ihnen beigemischt ist und aus je dunkleren Lösungen sie hervorgegangen sind. Dagegen erscheinen wiederum einzelne unter ihnen um so dunkler und undurchsichtiger, je mehr sie sich

auf ihre eine Kante gestellt haben. Solche ganz auf der Kante stehende Exemplare haben oft nur das Ansehen eines schwarzen, jedoch immer rhombisch geformten Strichs. Die Häminkrystalle, welche Teichmann als „feine schwarze Stäbchen" beschreibt, dürften in vielen Fällen wohl nichts anderes als solche auf der Kante stehende Tafeln sein. — Ihre Grösse ist sehr wechselnd, je nach der Art des Präparats, der Schnelligkeit der Verdampfung oder sonstigen zufälligen Umständen. Bei Betrachtung mit einer 300maligen Vergrösserung zeigen sie sich bald so klein, dass sie kaum sichtbar werden und Millionen derselben in dicht gedrängten Schaaren das Gesichtsfeld erfüllen, bald so gross und in solchen Abständen von einander entfernt, dass nur zwölf oder zwanzig in das Gesichtsfeld treten; bald sind grosse und kleine Krystalle in demselben Präparate untereinander gemischt. Die grössten und ausgebildetsten Exemplare erhält man bei der Darstellung im Grossen. — Bei derjenigen im Kleinen dürfte noch als eigenthümlich zu erwähnen sein, dass die Krystalle fast immer die Neigung haben, in grösseren oder kleineren Gruppen beisammen zu liegen. Ueberhaupt ist in jedem nur einigermaassen gelungenen Präparat immer eine grössere Menge derselben enthalten, und dürfte, wo sich dies nicht findet, nur mit Vorsicht auf ihre Anwesenheit geschlossen werden. Sie haben ferner, wie andere mikroskopische Krystalle auch, die Neigung sich kreuzweis über einander hin zu legen und auf diese Weise die Figur eines römischen Zehners zu bilden. Ebenso oft legt sich eine Anzahl derselben sternförmig über einander hin und ähnelt alsdann dem Aussehen eines Stechapfels. In keinem im Kleinen angefertigten Präparat wird man diese beiden Formen ganz vermissen.

Teichmann gibt an, dass er die Häminkrystalle nicht blos als eigentliche Rhomben, sondern auch als „Nadeln, Stäbchen und den Körnchen des schwarzen Pigments ähnliche Körner" gesehen habe. Auch wir haben solche Formen zu Gesichte bekommen, können aber auf ihr Vorhandensein für gerichtlich medicinische Zwecke keinen Werth legen. Bei der Leichtigkeit, mit der sich die charakteristisch geformten Krystalle aus alten Blutresten erfahrungsmässig darstellen lassen, wird man für jene Zwecke

nur Präparate mit ausgebildeten Formen gelten lassen. Man wird dazu um so mehr genöthigt sein, als auch andere mit thierischem Farbstoff geschwängerte Flüssigkeiten, z. B. die Galle, bei gleicher Behandlung dunkele Haufen und Körner von unregelmässiger Gestalt und Form bilden, welche, soweit unsere Untersuchungen reichen, in ihren chemischen Reactionen mit denen der Häminkrystalle ganz übereinstimmen.

Was nun weiter diese chemischen Reactionen selbst anbelangt, so haben wir zu ihrer Prüfung die im Grossen gewonnenen Krystalle, welche wir in kleinen Reagenzgläschen mit den Reactionsflüssigkeiten vermischten, kochten u. s. w. und alsdann unter das Mikroskop brachten, verwandt und dabei die folgenden Resultate gefunden, welche mit den von Teichmann schon früher gemachten Angaben im Wesentlichen ganz übereinstimmen:

Ganz unlöslich sind die Krystalle in Wasser, ferner in Alkohol, Essigsäure, Phosphorsäure und Salzsäure — einerlei, ob diese Flüssigkeiten verdünnt oder concentrirt, kalt oder siedend sind und ob sie kürzere oder längere Zeit einwirkten.

Schwerlöslich sind die Krystalle in Ammoniak, verdünnter Schwefelsäure und officineller Salpetersäure.

Leichtlöslich sind die Krystalle in:

1) Kalilauge, welche sie rasch mit dunkelgrüner Färbung auflöst.

2) In englischer Schwefelsäure, welche sie ebenfalls mit schmutzig dunkelgrüner Farbe, aber nicht so rasch, wie Kalilauge, auflöst. Auf dem Boden des Gläschens schlugen sich schwarze schmierige Pigmenthaufen nieder, während in der Flüssigkeit formlose häutige Massen umherschwammen.

3) In rauchender Salpetersäure, welche die Krystalle sogleich zu einer braunrothen Flüssigkeit auflöst.

Als eigenthümlich dürfte noch das Verhalten der Häminkrystalle gegen Chlorwasser zu erwähnen sein. Nach einer mehrere Tage dauernden Einwirkung dieser Flüssigkeit hatten die Krystalle zwar die Umrisse ihrer früheren Form behalten, sahen aber durch viele in ihnen entstandene Risse und Furchen wie zer-

fressen aus. Dabei hatten sie ihre Farbe verloren und waren durchsichtig geworden.

Darstellung.

Die Vorschrift, welche Teichmann zur Darstellung der Häminkrystalle gibt, lautet: „Man trocknet das Blut und behandelt es dann in der Wärme mit concentrirter Essigsäure.“ Diese Vorschrift ist gut, aber zu eng, und Teichmann selbst erwähnt im Verlaufe seines hierauf Bezüglichen Aufsatzes, dass auch zu Syrupsdicke eingedampftes oder selbst unmittelbar aus der Ader gelassenes Blut mit heisser Essigsäure behandelt krystallisirt. Nach unseren Untersuchungen bedarf es einer Trocknung oder Eindickung oder irgend einer vorherigen Behandlung des Blutes ebensowenig, wie einer Erhitzung der Essigsäure, um die Krystalle entstehen zu machen. Ein Tröpfchen flüssigen oder ein Stückchen geronnenen Blutes oder ein Fetzchen eines mit Blut beschmutzten Lappens oder Kleidungsstückes, in einem Reagenzgläschen mit kalter concentrirter Essigsäure übergossen und einige Stunden oder Tage sich selbst überlassen, setzt einzelne, wenn auch meist etwas unvollkommen gestaltete Häminkrystalle ab, welche man in der unter das Mikroskop gebrachten Flüssigkeit umherschwimmen sieht. Auf diese Weise gelang es Herrn Apotheker Georg Merck in Darmstadt, durch mehrmalige Behandlung grösserer Blutmengen mit grossen Ueberschüssen concentrirter Essigsäure die am Boden des Gefässes sich absetzenden Krystalle im Grossen und im trocknen Zustand darzustellen, so dass dieselben mit Bequemlichkeit einer chemischen Analyse unterworfen werden konnten. Für die Darstellung im Kleinen jedoch, von welcher hier allein die Rede sein soll, ist jenes Verfahren nicht anzurathen und für gerichtlich-medicinische Zwecke unbrauchbar, zum Ersten wegen seiner Umständlichkeit und Langsamkeit und zum Zweiten, weil die Anzahl der auf diese Weise erhaltenen Krystalle im Verhältniss zu der aufgewendeten Blutmenge eine viel zu geringe ist. Merck bedurfte ganzer Pfunde Blut und Essigsäure, um einige Gramme Krystalle zu gewinnen. Dagegen kann man bei der Darstellung

im Kleinen aus dem kleinsten Tröpfchen Blut Hunderte und Tausende derselben erhalten.

Man bedarf zum Behufe dieser Darstellung an Stoffen nichts weiter, als der Gegenwart einer noch so geringen Blutmenge oder einer mit Blut gefärbten indifferenten Flüssigkeit und eines Ueberschusses concentrirter Essigsäure*). Was dabei die Beschaffenheit des zu verwendenden Blutes anbelangt, so bedarf dasselbe weder, wie bereits angedeutet, irgend einer künstlichen Zu- oder Vorbereitung, noch wird dasselbe durch die gewöhnlichen Einflüsse des Alters, der Gerinnung, der Vertrocknung u. s. w. zur Gewinnung der Krystalle irgendwie unfähig gemacht, noch endlich machen die natürlichen Verschiedenheiten der rothen Blutarten darin einen Unterschied. Wir stellten die Krystalle mit gleicher Leichtigkeit dar aus Blut, das wir unmittelbar durch einen Einstich in die Haut gewonnen hatten, wie aus mehrere Monate hindurch aufbewahrten und stinkend und missfarbig gewordenen Blutproben; aus Blutflecken auf Holz, Zeugen, Eisen u. s. w., welche Tage, Wochen oder Monate alt waren, wie aus kleinen Fetzchen einer acht Jahre alten Schlachthose eines Metzgerburschen, welche seit anderthalb Jahren nicht mehr im Gebrauch gewesen war; aus einigen Körnchen eines vor drei Jahren angefertigten Vorraths von eingedicktem Ochsenblut, welches seither in einer hiesigen Officin unter Glasverschluss aufbewahrt worden war, wie aus zwei Jahre altem vertrockneten Ochsenblute und drei Jahre altem Kaninchenblute, welches wir durch die Güte des Herrn Professor Kussmaul in Heidelberg erhalten hatten; aus Menschen-, wie aus Säugethier-, aus

*) Wir sagen concentrirte Essigsäure, obgleich dieselbe kein durchaus nothwendiges Erforderniss bildet, da man auch mit der verdünnten Essigsäure, wie zahlreiche von uns angestellte Versuche erwiesen haben, dasselbe erreichen kann. Aber da die mit derselben gewonnenen Präparate alle weit magerer und unvollkommener ausfielen, als die mit Eisessig angefertigten, oder häufig gänzlich misslangen, so können wir in keiner Weise zur Anwendung der verdünnten Essigsäure rathen und setzten auch unsere eigenen Versuche nur mit Hülfe des Eisessigs weiter fort. — Mit anderen organischen Säuren, von denen wir die Oxal-, Weinstein- und Citronensäure versuchten, gelang es uns nicht, die Krystalle in ausgebildeter Form darzustellen.

Vögel-, Fisch- und Amphibienblut; aus Arterien-, Venen- und Menstrualblut; aus geschlagenem, wie aus ungeschlagenem Blut und Blutgerinnseln; aus frischem, wie aus vertrocknetem, ganz oder zur Syrupsdicke eingedampftem, gekochtem, mit Wasser verdünntem, auf künstliche Weise seines Serums oder Faserstoffs beraubtem Blut. Auch zufällige Verunreinigungen des Blutes durch andere thierische Stoffe oder Flüssigkeiten hinderten die Krystallbildung in keiner Weise.

Was die Technik der Darstellung betrifft, so besteht das einfachste Verfahren darin, dass man ein Tröpfchen flüssigen Blutes oder einer mit Blut roth gefärbten Flüssigkeit mit einem kleinen Ueberschuss concentrirter Essigsäure versetzt und das Ganze einer langsamen Verdampfung auf einer Ofenplatte oder im Sandbade oder über der Spirituslampe bei einer ungefähren Temperatur von 40—60° C. unterwirft. Man bedient sich dazu am besten der gläsernen Uhrschälchen, in welchen man sowohl die Mischung, als die Verdampfung vornimmt. Das Blut hat sich ganz oder theilweise in der dadurch roth gewordenen Essigsäure aufgelöst und bildet nach dem Vertrocknen auf dem Boden des Uhrschälchens eine dünne, braunrothe, durchscheinende Kruste, in welcher die Krystalle fest eingebettet liegen und, indem man das Schälchen nunmehr ohne jede weitere Behandlung trocken unter das Mikroskop bringt, darin gesehen werden. Zwar kann man sich auch der gewöhnlichen mikroskopischen Objectgläschen zu gleichem Zwecke bedienen; aber ihr Gebrauch ist um deswillen nicht anzurathen, weil die sehr zerfliessliche Essigsäure sich viel zu sehr auf ihnen ausbreitet, abfliesst u. s. w. Bei dem Durchmustern der Uhrschälchen unter dem Mikroskop sei man übrigens darauf aufmerksam, dass sich in solchen Präparaten, in welchen die Menge des Farbstoffes keine grosse war, die Krystalle gewöhnlich nur in dem schmalen gefärbten Saume vorfinden, welcher sich am äusseren Rande des auf dem Boden des Schälchens abgesetzten Beschlages gebildet hat. Irgend welcher Vorsichtsmaassregeln oder besonderer Anordnungen bei der Verdunstung, wie einer Bedeckung oder Schützung des Schälchens u. s. w. bedarf es nicht, und die Campane der Luftpumpe, unter welcher Brücke mit Hülfe

der Schwefelsäure verdampfen lässt, ist eine ganz unnöthige Beigabe. Ebenso wenig bedarf es einer ängstlichen Wahrung kleiner Temperaturunterschiede, da die Grenzen der Temperatur, bei welcher die Krystalle zu entstehen im Stande sind, sehr weit auseinander liegen. Man kann in gewöhnlicher Temperatur ohne Erhitzung verdampfen lassen und erhält Krystalle, wie man sie erhält, wenn man auf einer heissen Ofenplatte binnen wenigen Secunden verdampft. Doch ist weder ein solch schnelles, noch ein solch langsames Verfahren anzurathen, da es nicht selten erfolglos bleibt unter Umständen, wo man mittelst einer Verdampfung in der oben angegebenen Temperatur und in einem ungefähren Zeitraum von 10—30 Minuten das gewünschte Resultat erhält.

Für die Reinheit und Durchsichtigkeit des Präparats kann man dadurch sorgen, dass man Gerinnsel und Flocken, welche sich bei der Einwirkung der Essigsäure auf flüssiges Blut zu bilden pflegen, vor der Verdampfung aus demselben auf mechanische Weise entfernt. Noch besser sorgt man für die Schönheit des Präparates, wenn man geschlagenes und mit Wasser verdünntes Blut vor der Versetzung mit Eisessig in einer möglichst dünnen Schicht auf dem Boden des Uhrschälchens eintrocknet und nunmehr auf diese Schicht den Eisessig aufgiesst und verdampft. Die allseitige und innige Berührung zwischen Blut und Essigsäure und die Abwesenheit aller störenden Gerinnsel, Faserstofflocken u. s. w. ist hier dem Entstehen eines befriedigenden Resultates besonders günstig. Noch besser indessen erreicht man diese Zwecke, wenn man das oben von uns als das einfachste geschilderte Verfahren nur um ein Weniges complicirt will. Diese Complication besteht darin, dass man die Mischung von Blut und Essigsäure (wobei indessen die letztere im Verhältniss zu der aufgewendeten Blutmenge stets im Ueberschusse vorhanden sein muss) nicht in dem Uhrschälchen, sondern in einem Reagenzgläschen vornimmt und das Ganze einige Augenblicke hindurch über der Spirituslampe zum Kochen erhitzt. Dadurch lösen sich alle kleineren Gerinnsel und Flocken auf, und man erhält eine gleichmässige, roth gefärbte Lösung von Blut in Essigsäure, von der man einige Tropfen auf das Uhrschälchen bringt und in der oben angegebenen Weise verdampft. Dieses

Verfahren ist auch überall da das beste und oft allein anwendbar, wo man die Krystalle aus altem, vertrocknetem Blut oder eingedampften Blutstückchen dickeren Kalibers, welche meist für die Maceration in Wasser ganz unangreifbar sind, darstellen will. Zwar kann man dieselben auch in kaltem Eisessig maceriren, verzögert aber dadurch unnöthigerweise die Procedur, da der kochende Eisessig dasselbe besser und weit rascher leistet. Auch frische Blutgerinnsel behandelt man am besten auf diese Weise, wenn man dieselben nicht vorher mit Wasser maceriren und die Macerationsflüssigkeit dem einfachen Verfahren unterwerfen will. Es scheint, dass die Essigsäure zwar schon im kalten, noch mehr aber im kochenden Zustande, eine besondere Verwandschaft zu demjenigen Bestandtheile des Blutes, welchen Teichmann als das hauptsächlichste Constituens der Häminkrystalle bezeichnet, zu dem Blutfarbestoff, besitzt und diesen daher aus allen mit ihr in Berührung gebrachten Blutarten u. s. w. leicht auszieht. Dieser Umstand wird im Verlauf des Aufsatzes, wo von der Untersuchung alter Blutflecken bei gerichtlich-medicinischen Fällen die Rede sein wird, noch deutlicher werden.

Auf diese Untersuchung richtete sich natürlich, da wir vorzüglich von gerichtlich-medicinischen Gesichtspunkten bei unserer Arbeit ausgingen, unser Hauptaugenmerk. Wir untersuchten alte und neue Blutflecke oder Stückchen getrockneten Blutes auf Lappen, Kleidungsstücken, Holz, Eisen u. s. w, und erlangten auch hier überall die befriedigendsten und die Nützlichkeit der Methode ausser Zweifel stellenden Resultate. Ja, es ist bemerkenswerth, dass diese Resultate durchschnittlich besser ausfielen, als die durch Behandlung des reinen Blutes selbst erlangten, und dass die Flüssigkeiten, in denen wir solche Blutflecke macerirt hatten, sich als ein besonders brauchbares Object zur Darstellung der Häminkrystalle erwiesen. Eine Erklärung dieser Thatsache liegt sehr nahe, wenn man bedenkt, dass man in diesen Macerationsflüssigkeiten gerade diejenigen Blutbestandtheile im aufgelösten Zustande vor sich hat, welche bei der Bildung der Häminkrystalle am Wesentlichsten betheiligt zu sein scheinen — nämlich den Blutfarbestoff und die Blutsalze. Wir macerirten Anfangs

kleine Fetzchen der blutigen Gegenstände bei gewöhnlicher Temperatur in Wasser, wozu man sowohl destillirtes, als Brunnenwasser verwenden kann, und wozu man sich am besten kleiner Reagenzgläschen bedient. Nach Minuten, Stunden oder Tagen, je nachdem der Blutfleck frischer oder älter, mehr oder weniger dick aufgetragen ist, färbt sich das Wasser intensiv roth und wird nun zur Darstellung der Krystalle aus demselben einer weiteren Behandlung in der oben angegebenen Weise unterworfen. Will man es nicht vorher ganz oder zur Syrupsdicke verdampfen, sondern unmittelbar mit dem Eisessig vermischen, so ist zu bemerken, dass man an der Menge des zuzusetzenden Eisessigs nicht sparen darf, weil sonst durch eine zu grosse Verdünnung desselben das Resultat unsicher oder weniger vollkommen wird. — Später überzeugten wir uns, dass man sich alle diese Umstände ersparen kann, wenn man die blutigen Objecte oder ein Fetzchen derselben in einem Reagenzgläschen unmittelbar mit Eisessig übergiesst, einige Augenblicke kocht, wodurch sich die Säure sehr rasch roth färbt, und nunmehr einige Tropfen dieser rothgefärbten Säure zum Behufe der Verdampfung auf das Uhrschälchen bringt. Vor der Verbringung auf das Uhrschälchen beobachte man indessen die Vorsicht, die kochende Säure ein klein wenig abkühlen zu lassen, weil dieselbe sonst auf dem Glase allzu sehr umherfliesst. Auf diese Weise ist man meist binnen wenigen Augenblicken und ohne irgend welche Vorbereitung im Stande, zu entscheiden, ob ein fraglicher Fleck auf irgend einem Gegenstande, der dem Untersuchenden präsentirt wird, von Blut herrührt oder nicht.

Hiermit könnte dieser Abschnitt geschlossen werden, wenn nicht noch eine sehr wichtige Frage betreffs der Darstellung der Häminkrystalle zu erörtern bliebe, welche wir bisher, um nicht verwirrend auf den Gedankengang des Lesers einzuwirken, gänzlich unerwähnt gelassen haben. Es ist die Frage, ob man sich zum Behufe jener Darstellung eines Zusatzes von Kochsalz bedienen solle oder nicht? Zwar war, als Teichmann zuerst seine Entdeckung veröffentlichte, von einem solchen Zusatz nirgends die Rede. Aber später machten Brücke und Virchow diesen Zusatz, und der Letztere erklärt, dass die Gegenwart von Salz

nothwendig sei, um die Häminkrystalle entstehen zu lassen. Unsere eigenen Untersuchungen lehrten uns dagegen, dass unter gewöhnlichen Umständen Kochsalz eine ganz unnöthige Beigabe ist. Nicht nur stellten wir die Krystalle ohne dasselbe ebenso leicht und vollkommen, ja häufig besser dar, als mit demselben, sondern wir sahen uns sogar genöthigt, dem Verfahren ohne Salzzusatz als Regel deswegen den Vorzug zu geben, weil die mit Salz behandelten Präparate durch viele eingestreute Kochsalzkrystalle meist hässlich und unbequem wurden. Dagegen lehrte nun aber wieder die neueste Veröffentlichung Teichmann's (Henle und Pfeuffer's Zeitschrift für rationelle Medicin. Neue Folge, VIII. Band, S. 141), dass ein auf künstliche Weise seiner Salze beraubtes Blut unfähig wird zu krystallisiren und diese Fähigkeit erst wieder erhält, wenn man demselben ein Körnchen Kochsalz zusetzt. Teichmann wusch Blutniederschläge soviel als möglich mit destillirtem Wasser aus, um sie von ihren Salzen zu befreien, und konnte nun aus solchem ausgewaschenen Blute keine Krystalle mehr gewinnen, ausser er setzte entweder einen Theil der durch das Auswaschen erhaltenen und eingedampften Flüssigkeit oder Kochsalz oder irgend ein anderes Haloïdsalz wieder zu. Dieser Versuch wurde von uns in der Weise öfter wiederholt, dass wir Quantitäten lockerer und in möglichst kleine Fetzchen zerrissener Blutniederschläge mit destillirtem Wasser einweichten und zu wiederholten Malen so lange auswuschen, bis ihre Ränder gelb und durchscheinend geworden waren, und alsdann diese ausgewaschenen Gerinnsel durch Kochen mit concentrirter Essigsäure und nachheriges Verdampfen derselben auf die gewöhnliche Weise der Prüfung auf Häminkrystalle unterwarfen. In der That lieferte diese Prüfung, so oft wir sie auch anstellten, stets ein negatives Resultat, welches aber sogleich wieder positiv wurde, so oft wir vor dem Kochen auch nur das kleinste Körnchen Kochsalz zusetzten. Zwar müssen wir hinzufügen, dass wir es trotzdem für unwahrscheinlich halten, dass man frische Blutniederschläge durch Auswaschen ihrer Salze gänzlich und ohne dass dabei auch ihr Blutfarbestoff verloren geht, berauben könne; denn wir waren im Stande, selbst noch aus jenen ausgewaschenen Blutniederschlägen, welche beim Kochen mit Eis-

essig ohne Salzzusatz kein Resultat mehr ergeben hatten, dadurch die Krystalle ohne Hülfe von Kochsalz herzustellen, dass wir dieselben einer abermaligen Maceration in destillirtem Wasser unterwarfen und dieses Wasser, nachdem es sich deutlich roth gefärbt hatte, auf die gewöhnliche Weise behandelten. Immerhin ist durch den Teichmann'schen Versuch, dessen Richtigkeit wir vollkommen bestätigt fanden, erwiesen, dass die Blutsalze einen bestimmten, wenn auch des Näheren noch unbekannten Antheil an der Bildung der Häminkrystalle nehmen und daher da, wo sie fehlen, durch einen künstlichen Zusatz von Kochsalz ersetzt werden können und müssen.

Nachdem wir diese Erfahrung gemacht hatten, handelte es sich für unsere Zwecke zunächst darum, dieselbe in gerichtlich-medicinischer Beziehung zu verwerthen. Wir behandelten daher blutbefleckte Lappen ganz in derselben Weise, wie Teichmann die Blutniederschläge, und überzeugten uns, dass wenn man die Lappen einigemale hintereinander mit Wasser auswäscht, man sehr bald an einen Punkt gelangt, an dem sie ganz die nämliche Erscheinung zeigen, wie die an ausgewaschenen Blutgerinnseln beobachtete. Immer noch blutfarbestoffhaltig färben sie die Essigsäure, mit der sie einige Augenblicke hindurch in einem Reagenzgläschen ausgekocht werden, roth, liefern aber keine Krystalle — ausser wenn man vor dem Kochen ein Körnchen Kochsalz oder ein Tröpfchen Kochsalzlösung zugesetzt hat. War es nun durch diesen Versuch erwiesen, dass Blutflecken auf künstliche Weise der in ihnen enthaltenen Salze derart beraubt werden könnten, dass sich aus ihnen durch das von uns als das beste erkannte Verfahren keine Häminkrystalle mehr gewinnen lassen, ausser man macht einen Zusatz von Kochsalz, — so frug es sich weiter, ob auch natürliche Umstände dasselbe herbeizuführen im Stande sein würden? Auch auf diese Frage antworteten unsere Untersuchungen bejahend und wiesen nach, dass die Einflüsse des Regens oder der Bodenfeuchtigkeit nicht blos, sondern auch schon feuchter Luft im Stande sind, alte Blutflecken derart ihrer Salze zu berauben, dass Häminkrystalle aus ihnen nur noch mit Hülfe eines Zusatzes von Kochsalz zu gewinnen sind. Dabei ist zu be-

merken, dass alte Blutflecke durch die Länge der Zeit sich nach und nach derart verändern und zum Theil entfärben, dass der in ihnen zurückgebliebene Farbestoff durch kein anderes Mittel mehr, als durch die Essigsäure selbst, namentlich durch die kochende, auszuziehen ist. So gelang es uns, solche alte und zum Theil entfärbte Blutflecke auf Leinwand, welche dem Wasser, worin man sie macerirte, bereits gar keine Färbung mehr ertheilten, durch Kochen mit Eisessig derart ihres letzten Farbestoffes zu berauben, dass sie ein blendend weisses Ansehen bekamen, die Essigsäure dagegen sich roth oder röthlich färbte. Mit Hülfe dieser Erfahrung mag man zugleich einsehen, wie es möglich ist, dass die Einflüsse der Feuchtigkeit aus alten Blutflecken die in ihnen enthaltenen Salze entfernt und doch einen Rest des in ihnen enthaltenen Blutfarbestoffs zurückgelassen haben können. Man kann sich freilich auch vorstellen, dass der kochende Eisessig wegen seiner grossen Verwandtschaft zu dem färbenden Princip des Blutes dasselbe aus alten Blutflecken besser auszieht, als den geringen Rest der darin allenfalls noch zurückgebliebenen Salze. Mag sich dieses indessen verhalten, wie es wolle, so folgt doch aus unseren Untersuchungen das praktisch wichtige Resultat, dass es Fälle gibt, in denen bei gerichtlich-medicinischen Untersuchungen alter Blutflecke auf Häminkrystalle ein künstlicher Zusatz von Kochsalz (oder einem anderen Haloïdsalz) unentbehrlich ist.

Verwechslung.

Herr Professor Virchow gibt bei Erwähnung der Häminkrystalle an, dass er bei Behandlung einer Indigo-Lösung mit concentrirter Essigsäure einmal habe Krystalle entstehen sehen, welche Aehnlichkeit mit den Häminkrystallen gehabt, sich aber durch ihre blaue Farbe von ihnen unterschieden hätten *). Diese Bemerkung

*) Auch wir sehen bei Zusatz von Essigsäure zu Indigo Rhomben entstehen, welche ganz die Form der Häminkrystalle hatten, sich aber durch ihre hellblaue Farbe deutlich von diesen unterschieden. Vermischte man Blut und Indigo und dampfte das Gemisch mit Essigsäure ab, so sah man rothe Blutkrystalle und blaue Indigokrystalle neben einander. Niemals aber war die Farbe derselben gemischt.

brachte uns auf die Vermuthung, dass vielleicht auch unter den rothen Farbestoffen welche sein könnten, die bei gleicher Behandlung ebenfalls ein zu möglichen Verwechselungen gebendes Resultat liefern würden. Nichtrothe Farbestoffe kommen selbstverständlich nicht in Betracht, da die Farbe ein hinreichendes Unterscheidungsmittel darbietet. Somit unternahmen wir es, alle rothen, braunrothen und gelben Farbestoffe, welche zur Zeit als Färbungsmittel für Kleidungsstücke dienen oder welche möglicherweise eine einem Blutflecken ähnliche Beschmutzung auf Kleidern oder sonstigen Gegenständen herbeiführen könnten, einer genauen Prüfung zu unterwerfen. Es erstreckte sich diese Prüfung auf folgende Farbestoffe: Murexid, Alkannawurzel, Körnerlack, Grana Chermes, Santelholz, Cochenille, Orlean, Krappwurzel, Fernambukholz, Drachenblut, Saflor, Tinctura Rhei, Liquor ferri, Eisenrost, rothe Tinte, Kirschensaft — und wurde ganz nach derselben Methode wie die Prüfung des Blutes auf Häminkrystalle ausgeführt. Die wässerigen oder geistigen Auszüge der Lösungen jener Stoffe, soweit sie nicht schon an sich flüssig waren, wurden auf Uhrschälchen verdampft, alsdann mit concentrirter Essigsäure übergossen und abermals verdampft. Von jedem Stoffe wurden zwei Präparate angefertigt, von denen das eine mit einigen Körnchen Kochsalz versetzt, das andere aber ohne jeden weiteren Zusatz gelassen wurde.

Dabei ergab sich denn, dass zehn unter den untersuchten Stoffen, nämlich Alkanna, Grana Chermes, Cochenille, Orlean, Fernambuk, Saflor, Rhabarbertinctur, Eisenflüssigkeit, Eisenrost und Kirschensaft — durchaus nichts wahrnehmen liessen, das auch nur den geringsten Anlass zu einer Verwechslung hätte bieten können. In den mit Kochsalz behandelten Präparaten fehlte es allerdings nicht an zahlreichen uud verschiedenen bald cubisch, bald stern-, baum- und nadelförmig angeschossenen krystallinischen Formen, welche aber — schon wegen ihrer gänzlichen Farblosigkeit — nur auf das beigefügte Salz bezogen werden konnten.

Dagegen enthielten die von Santelholz, Krapp, rother Tinte, Körnerlack, Drachenblut angefertigten Präparate und zwar die drei ersten in beiden Präparaten, die zwei letzten nur in den mit

Kochsalz versetzten — einzelne Krystalle, welche für Ungeübte möglicherweise einen Anlass zu Verwechslungen hätten bieten können. Für Geübte dagegen unterschieden sie schon dem äussern Ansehen nach auf das Deutlichste ihre unregelmässige, bald mehr nadel-, bald quadratische Gestalt, ihre undeutlichen, verschwimmenden Contouren und vor Allem ihre Farblosigkeit. Zwar sah man unter ihnen auch einzelne ganz oder theilweis gefärbte Exemplare, aber die Unregelmässigkeit dieser Färbung und ihr Beisammenliegen mit anderen gleichen aber ungefärbten Krystallen liessen sogleich erkennen, dass die Färbung nur eine zufällige war. Deutliche Rhombenform zeigten die aus der mit Alaun und Zinnchlorür bereiteten rothen Tinte gewonnenen Krystalle; aber auch sie waren an sich farblos und zeigten nur hier und da zwischen ihren undeutlichen verschwimmenden Contouren einen blass rosenrothen, ungleichmässig über den Krystall verbreiteten Schimmer, so dass ihr blosser Anblick schon den Kundigen nicht in Zweifel über ihre andersartige Natur liess. Wo aber bei diesen oder den anderen möglicherweise zu Verwechslungen Anlass bietenden Krystallen ein solcher Zweifel dennoch bestehen sollte, da würde derselbe durch Anwendung chemischer Reagentien sehr bald sicher gelöst werden. Schon die blosse Anwendung des Wassers, in welchem sich jene farblosen Krystalle schnell und leicht lösen, dürfte fast immer hinreichend sein, jeden Zweifel zu beseitigen.

Etwas mehr Schwierigkeit bietet das Murexid. Dieses bildet nämlich mit, aber auch ohne Essigsäure Krystalle, welche in Farbe und Form den Häminkrystallen manchmal ausserordentlich ähnlich sind. — Die Farbe der eingedampften Flüssigkeit und das Verhalten gegen Reagentien schützt aber auch hier vor Irrthümern. — Die mit Essigsäure im Uhrschälchen eingedampfte Murexidflüssigkeit ist hell ziegelroth, während das mit Essigsäure eingedampfte Blut schmutzig braunroth ist. Bei Uebergiessen mit Wasser löst sich das mit Essigsäure verdampfte Murexid mit purpurrother Farbe, bei Zusatz von Salzsäure farblos und bei Zusatz von Kali mit blauer Farbe auf, während die Häminkrystalle in ersteren Flüssigkeiten unlöslich sind, im Kali aber mit dunkelgrüner Farbe gelöst werden. —

Dampft man mit Essigsäure eine Mischung von Murexid und Blut ab, so ist der Rückstand im Uhrschälchen weniger hellroth als bei Murexid allein, aber heller als bei Blut. Durch Auswaschen mit Wasser und Salzsäure entfernt man das Murexid, und die Häminkrystalle bleiben im schmutzig-braunrothen Rückstande unverändert zurück. — Bei gerichtlich-medicinischen Untersuchungen von Blutflecken auf rothgefärbten Stoffen wird man sich aber stets an die Möglichkeit einer Verwechslung mit Murexidkrystallen erinnern müssen.

Verfahren bei gerichtlich-medicinischen Untersuchungen.

Zwar geht das Wesentliche der hierher gehörigen Grundsätze schon aus dem hervor, was in dem Kapitel über die Darstellung der Häminkrystalle gesagt wurde; allein dennoch wird eine nochmalige genauere Angabe der bei gerichtlich-medicinischen Untersuchungen zu befolgenden Regeln für den Gerichtsarzt von Nutzen sein.

Es können demselben zweifelhafte Flecke auf beliebigen Gegenständen, namentlich Kleidern, Leinenzeug, Holz und Eisen, oder Flüssigkeiten, welche möglicherweise durch Blut verunreinigt wurden, z. B. Wasser, in dem ein blutiges Messer, Tuch oder dergl. abgewaschen wurde, zur Begutachtung und zur Beantwortung der Frage, ob Blut vorhanden, vorgelegt werden. In allen diesen Fällen gibt die Untersuchung auf Hämatinkrystalle raschen und sicheren Aufschluss. Flecken auf Kleidern, Zeugen, Holz u. s. w. schneidet man aus oder sucht sie von festeren Gegenständen soviel als möglich durch Abschaben oder Abkratzen zu entfernen; die dabei entstehende Verunreinigung durch Theile des Gegenstandes selbst ist kein Hinderniss für die Untersuchung. Flecken auf Eisen oder Stahl gewinnt man am besten durch Erhitzung des Gegenstandes, wobei der Fleck, wenn er ein Blutfleck war, sich rissig ablöst. Flüssigkeiten, welche man auf Gehalt an Blut untersuchen will, wird man gut thun, vorher einzudampfen, ehe man sie der Behandlung mit Essigsäure unterwirft, da in den meisten Fällen vorauszusetzen ist, dass ihr Gehalt an Blut ein sehr geringer sein

wird und daher die Verdünnung der Essigsäure bei sofortiger Vermischung eine zu bedeutende sein würde.

Hat man nun so die zu untersuchenden Objecte in isolirten Stücken vor sich, so kann man auf verschiedene Weise verfahren. Frische Blutflecke, d. h. solche, welche nicht älter als einige Wochen oder Monate sind und während dieser Zeit äusseren zerstörenden oder entfärbenden Einflüssen nicht besonders ausgesetzt waren, geben bei der Maceration in Wasser einen Theil ihres Farbestoffs leicht an dieses ab und können daher auf diese Weise untersucht werden. Aeltere und zum Theil entfärbte Blutflecke dagegen werden für das Wasser um so weniger angreifbar, je älter sie sind, und werden daher besser in der Essigsäure selbst macerirt oder so lange damit gekocht, bis sich die Säure deutlich roth oder röthlich gefärbt hat. Dieses letztere Verfahren ist überhaupt, da es das schnellste, energischste und für beinahe alle Fälle passende ist, als das eigentliche Normalverfahren anzurathen und erzielt noch Resultate in Fällen, in denen jede andere Verfahrungsweise im Stiche lassen würde. Es hat nur den Nachtheil, dass die kochende Essigsäure nicht blos den Blutfarbstoff, sondern auch andere Farbstoffe aus dunkelgefärbten Zeugen auf ebenso energische Weise auszieht und daher da, wo der Flecken auf solchen Zeugen sich befindet, oft ein sehr dunkles und undurchsichtiges, daher unbrauchbares Präparat liefert. In solchen Fällen wird man sich daher doch wieder genöthigt sehen, zu dem Ausziehen durch Wasser seine Zuflucht zu nehmen und die Mängel dieser Methode durch um so längere Dauer der Maceration zu ersetzen suchen. — Das Verfahren mit kochender Essigsäure hat auch weiter den Vortheil, dass nicht das Geringste des Untersuchungsobjectes verloren geht oder unnöthiger Weise verschwendet wird, und dass das kleinste, kaum stecknadelkopfgrosse Fetzchen eines mit Blut beschmutzten Gegenstandes oder eingetrockneter Blutmasse vollkommen hinreicht, um ein ganz unzweifelhaftes Resultat zu erzielen.

Die Frage, ob und unter welchen Umständen man einen Zusatz von Kochsalz machen solle, beantwortet sich aus den darüber mitgetheilten Erfahrungen von selbst. Der Zusatz ist überall dort nothwendig, wo man Grund zu der Annahme hat, dass alte Blut-

flecke durch äussere Einflüsse ihrer Salze ganz oder theilweis beraubt worden sind, und der Flecken wird, falls auch nur die geringste Menge von Blutfarbestoff in demselben noch vorhanden ist, mit Hülfe eines solchen Zusatzes und bei geeigneter Behandlung das gewünschte Resultat nicht vermissen lassen. Manche werden es vorziehen, jede Untersuchung zu gerichtlich-medicinischen Zwecken mit Hülfe des Salzzusatzes anzustellen, da man nicht immer zum Voraus wissen kann, ob er nöthig ist oder nicht, und da, wo er unnöthig war, sein Nachtheil durch Beeinträchtigung der Schönheit des Präparats nicht gross genug ist, um durchaus vermieden werden zu müssen. Jedenfalls ist Derjenige, welcher bei einem ersten Versuch ohne Salzzusatz ein negatives Resultat erhalten hat, verpflichtet, einen zweiten mit Salzzusatz anzustellen; und demjenigen, welcher ein so kleines Object haben sollte, dass es nur zu einem einzigen Versuche ausreicht, ist der Salzzusatz von vornherein zur Pflicht zu machen. — Man verfährt dabei so, dass man ein Körnchen Kochsalz, welches man so klein als möglich auszuwählen sucht, vor dem Kochen der Essigsäure zusetzt. Ein nachträglicher Zusatz bleibt erfolglos.

Werth der neuen Untersuchungsmethode.

Was nun endlich und zuletzt den allgemeinen Werth der neuen Blutuntersuchungsmethode für gerichtlich-medicinische Zwecke angeht, so wird wohl Niemand leugnen wollen, dass dieselbe die bisher üblichen Methoden an Sicherheit und Brauchbarkeit weit übertrifft und sogar unter solchen Umständen einen bestimmten Ausspruch ermöglicht, unter denen ein solcher früher ganz unmöglich war. Auf der anderen Seite theilt sie mit jenen Methoden den grossen Nachtheil, dass sie ausser Stande ist, Menschen- und Säugethierblut von einander zu unterscheiden; ja sie steht hinter ihnen sogar insofern zurück, als auch Vogel-, Fisch- und Amphibienblut von ihr nicht als solches erkannt und von Säugethierblut unterschieden werden kann. Sie constatirt nichts als das Vorhandensein einer rothen Blutart — aber dieses auch mit solcher Sicherheit und noch nach Ablauf einer so langen Zeit, dass ihr darin keine andere Untersuchungsmethode an die

Seite gestellt werden kann. Jeder Gerichtsarzt aber weiss, welchen grossen Werth eine solche bestimmte Wissenschaft unter Umständen für die Untersuchung gerichtlicher Fälle haben kann und wie sie allein oft schon hinreicht, der Wahrheit auf die Spur zu kommen oder genügenden Anlass zur Anstellung einer gerichtlichen Untersuchung zu geben. Weiss der Gerichtsarzt überhaupt nur erst einmal, dass ein fraglicher Flecken von Blut herrührt, so hat er damit schon einen grossen Vorsprung gewonnen, und ist häufig im Stande, durch Hinzufügung anderweitiger mikroskopischer Untersuchungen seinen Ausspruch zu ergänzen und zu vervollständigen.

Auf der anderen Seite fragt es sich, welchen Werth für gerichtliche Untersuchungen denn ein negatives Resultat der auf Häminkrystalle angestellten Prüfung beanspruchen könne? Bei der Leichtigkeit, mit der sich erfahrungsgemäss die Krystalle aus Blutflecken gewinnen lassen, lässt ein negatives Resultat immer einen Wahrscheinlichkeitsschluss zu. Aber allerdings nicht mehr, und die Möglichkeit, dass ein solcher Flecken dennoch ein Blutflecken sein könne, kann niemals geleugnet werden. Es ist bekannt, dass sich Blutflecken auf Zeugen, Kleidern u. s. w. um so mehr entfärben, je älter sie werden, und sie thun dies um so leichter, je dünner und mässiger sie ursprünglich aufgetragen waren. Wo aber kein Blutfarbestoff mehr ist, da entstehen auch keine Häminkrystalle. Immerhin wird aber das negative Resultat um so mehr an Beweiskraft gewinnen, je mehr roth oder röthlich gefärbt der zu untersuchende Flecken ist. Denn rührte die rothe Farbe von Blut her, so erhielten wir die Krystalle bei dem geeigneten Verfahren in jedem Versuche.

III.

Physiologische Bemerkungen über das Seebaden, mit besonderer Rücksicht auf Misdroy.

Von Rud. Virchow.

Bei einer früheren Gelegenheit (dieses Archiv VII. S. 541) habe ich die Ostseebäder von Westpommern und Rügen besprochen und daran einige Betrachtungen über das Baden in der See geknüpft. Seitdem habe ich zweimal, im vorigen und in diesem Jahre den grössten Theil der Herbstferien in Misdroy zugebracht, und namentlich im vorigen Jahre es mir besonders angelegen sein lassen, in gewissen Richtungen etwas Genaueres über die Wirkung des Seebades zu erforschen. Nachdem Beneke (Ueber die Wirkung des Nordseebades. Göttingen 1855.) hauptsächlich die Frage des Stoffwechsels ins Auge gefasst hatte, schien es mir von vorwiegendem Interesse zu sein, die von ihm nicht oder nur unvollständig berücksichtigte Einwirkung des Bades auf Temperatur, Puls und Respiration etwas sorgfältiger zu verfolgen. Auch passte eine solche Untersuchung am besten zu den Eigenthümlichkeiten des Ortes und dem sehr persönlichen Zwecke des Aufenthalts, welche beide zusammenhängende Messungen und Analysen der Sekrete und Exkrete nicht wohl zuliessen.

Bevor ich jedoch meine Ergebnisse selbst mittheile, möge es gestattet sein, einige Worte über den Badeort zu sagen, dessen von Jahr zu Jahr steigende Bedeutung ihn wohl einer besonderen Erwähnung werth macht. Ich bemerke dabei, dass ausgedehntere Beschreibungen sich in dem Werke von G. W. von Raumer (Die Insel Wollin und das Seebad Misdroy. Historische Skizze. 1851.) und in der Schrift des verdienstvollen Badearztes, Herrn Sanitätsrathes Dr. Oswald (Das Seebad Misdroy. Berlin 1855.) finden.

Misdroy liegt auf einer der beiden grossen Inseln, welche das Oder-Delta schliessen und nach Süden durch ein colossales Süsswasserbecken, das Haff, nach Norden durch die freie See begrenzt werden. Die östliche dieser Inseln, Wollin, bildet die compactere, wenngleich der Oberfläche nach (4½ □M.) geringere Masse; der grössere Theil derselben besteht aus einem Hügellande, dessen Höhen bis zu 300 Fuss und darüber ansteigen. Gegen Osten hin flacht sich das Land zur Dievenow, dem östlichen Oder-Ausflusse, allmälig ab; gegen Süden, Westen und Norden erhebt es sich von da mehr und mehr, so dass sowohl am Haff (Lebbiner Berg 218 Fuss), als an der See (Gosan oder Gosaaren, d. h. Gänseadler-Berg 271,8 F.) steile Abstürze von zum Theil sehr malerischen Formen zu Tage treten. Gegen Westen geschieht der Abfall sehr schnell in einer fast gerade von Süd nach Nord gerichteten Linie, an deren Südende am Haff das Dorf Lebbin in prächtiger Lage sich findet, während am Nordende Misdroy sich ausbreitet. Dieser Höhenzug, der in seiner grössten Ausdehnung wundervolle Wälder trägt, gehört in seinem Südtheile der Kreideformation an, welche in grossen Brüchen aufgeschlossen ist und sowohl durch ihre Versteinerungen, als auch durch ihre regelmässigen Feuerstein-Gürtel die grösste Uebereinstimmung mit der Kreide von Rügen zeigt. Grosse Kalkbrennereien und eine Caementfabrik sind darauf begründet. Weiter nördlich kommt loses, angeschwemmtes Land mit Kreidemergeln, auf der Grenze (bei Latzig am Vietziger See) mit ziemlich zahlreichen Gypseinsprengungen. Erst nordöstlich an der See und südlich am Haff wird das Erdreich fester, indem blauer Thon in grosser Mächtigkeit ansteht (vgl. v. Oeynhausen in Karsten's Archiv für Bergbau- und Hüttenwesen. 1827. VIII. 2. S. 228. Girard, die norddeutsche Ebene. Berlin 1855. S. 56, 263).

Vor diesem Höhenzuge westlich bis zur Swine, dem mittleren Ausflusse der Oder oder genauer des Haffs, erstreckt sich noch ein ausgedehntes, niedriges und flaches Vorland, offenbar eine sehr späte Errungenschaft aus dem Wasser. Denn von hohen Punkten aus, wie sie auf den südlichen Bergen, z. B. dem Pustenberg bei Lebbin, dem schönbewaldeten Lelow, dem Brandberge mit entzückender Aussicht gefunden werden, übersieht man leicht, dass

dies ganze, noch immer vielfach zerklüftete Vorland bis zum Golm auf der Insel Usedom einstmals eine grosse Wasserfläche gewesen sein muss, welche das Haff in breitem Strome mit dem Meere vereinigte. Ueberall von den Rändern her gewinnt noch jetzt an der Binnenseite der Insel üppiger Pflanzenwuchs neues Land, und die ganze, jetzt consolidirte Strecke besteht aus hohen Torflagen, auf denen Myrica Gale, Ledum palustre, Empetrum nigrum und die ganze Schaar der nordischen Sumpfpflanzen in seltener Pracht und Grösse wuchern. Von Norden her aber wirft die See von Jahr zu Jahr grössere Mengen des Sandes aus, den sie den benachbarten Bergen entreisst *); mässige Dünen überlagern den Torf, der sich stellenweise noch weit am Strande bis unter das Meer verfolgen lässt; die Stürme tragen den Flugsand weiter landeinwärts; derbere Gesträuche, Hippophae rhamnoides, Crataegus u. a. fassen Wurzel, Elsen und Fichten rücken nach und Farren breiten sich in fast tropischer Fülle zwischen ihnen aus. So ist offenbar der grosse Pritter Wald zu verstehen, der den westlichsten Theil dieses Vorlandes bis gegen Swinemünde hin bedeckt **).

*) Nach Engelhardt (Pomm. Prov.-Blätter. IV. S. 385) hatte die Insel in 11 Jahren um 15 Ruthen abgenommen. Vgl. auch Quandt, Ueber die Verluste der pommerschen Küste an die Ostsee. Baltische Studien 1837. IV. 2.

**) Die ungeheuren Versandungen, welche die Küste durch den ausgeworfenen und durch die Stürme fortgetragenen Flugsand erfährt, haben schon seit langer Zeit die Aufmerksamkeit erregt. Der alte Consul und Physikus Thebesius zu Treptow a. R. (Beyträge zu der Naturhistorie des Pommerlandes, in den baltischen Studien. 1835. III. 1. S. 28) gedenkt der Wollinischen Küste in der Mitte des vorigen Jahrhunderts. Auch beschränken sich die Versandungen nicht blos auf Moore und Ebenen, sondern sie geschehen auch auf beträchtlichen Höhen. So finden sich in der Nähe von Misdroy zwei sehr interessante Punkte. Der eine ist der sogenannte „Baumkirchhof", eine ausgedehnte Düne, die sich auf einem etwa 180 Fuss hohen Strandberge findet und die besonders dadurch interessant ist, dass in ihr eine Reihe prächtiger Buchen, zum Theil bis an die Kronen, vielleicht 30—40 F. tief verschüttet liegen, die trotzdem noch immer grünen und Früchte tragen, indem sie durch immer neue Stammwurzeln sich dem neuen Verhältnisse anpassen. An manchen Stellen ist der Sand zur Ruhe gekommen und es wachsen schon wieder hohe Kiefern darauf. In diesem Jahre hatte ich das Vergnügen, den Herren A. Braun und Nägeli die merkwürdige Stelle zu zeigen. Der zweite Punkt ist der äusserst romantische Jordan-See, zwischen hohen Waldbergen ganz nahe an

Zwischen ihm und dem erwähnten Höhenzuge hat sich wahrscheinlich noch lange ein Ausfluss des Haffs in die See erhalten. Denn von Misdroy südwärts erstreckt sich bis zum Haff eine breite Torfniederung, welche erst in den letzten Jahren durch einen für kleine Fahrzeuge schiffbaren Kanal soweit trocken gelegt ist, dass ihre Urbarmachung begonnen werden konnte, die „liebe Seele" genannt, und gegen sie greift von Süden her eine mächtige Ausbuchtung des Haffs, der Vietziger See mit starken Zacken hinein. Am Nordende der lieben Seele, dicht hinter und zum Theil auf den Dünen und an den Westabhängen des gedachten Höhenzuges liegt das alte Fischerdorf Misdroy, so mannigfaltig ausgestattet, wie wohl wenige unserer Stranddörfer. Berg und Ebene, Wald und Feld, Bruch und Düne, See und Haff umfasst das Auge von den noch im Dorfe gelegenen Höhepunkten auf einmal. Am Strande überblickt man die grosse Bucht von Swinemünde mit der schiffreichen Wasserstrasse nach Stettin bis weit über die Höhenzüge von Heringsdorf hinaus zum Witte- und Streckelberg (Archiv VII. S. 552). Gegen die Ost- und Nordostwinde geschützt, nach Norden wenigstens theilweise durch die Dünen gedeckt, östlich von üppigen Buchen-, südlich und westlich von stattlichen Kiefernwäldern umgeben und doch in grossem, offenem Raume gelegen, hat es sowohl an Wärme und Licht, als auch an schattiger Kühlung reichen Theil. Und so ist die Aufforderung zur Bewegung in freier Luft, zu Fuss, zu Wagen, zu Boot immer nahe.

Misdroy war noch vor einem Decennium ein armseliges Fischerdorf, aus wenigen und schlechten Häusern bestehend, an der uralten Strasse von Wolgast nach Wollin gelegen. Eine Reihe mächtiger,

der See gelegen, gegen welche sich ein Thal erstreckt, das früher dem Abflusse des Wassers gedient haben mag. Jetzt ist dasselbe aber ganz von einer mächtigen Düne erfüllt, deren Landende mit einer konischen Spitze in den See hineinreicht. Ringsum an den Ufern des letzteren stehen im Wasser zahlreiche Bäume und weiter hinein halbabgefaulte Stümpfe, zum Zeichen, dass die Höhe des Wasserspiegels im Wachsen begriffen ist. Der Punkt hat noch insofern ein besonderes Interesse, als er meines Erachtens der einzige auf Wollin ist, auf den die Beschreibungen der Jomsvikinga-Saga von der alten Jomsburg passen würden; die Nähe des Dorfes Dannenberg und der alte Burgwall im Warnow-See sind gewiss nicht zu vernachlässigende Thatsachen.

mindestens 400jähriger Eichen, die schon Zöllner in der Beschreibung seiner Reise nach Rügen erwähnt, zeichnet noch jetzt den sandigen Weg, auf dem einst Wallenstein dahin gezogen. Jetzt erheben sich überall stattliche und wohnliche Häuser; mehrere Hotels, sehr vollständige Badeeinrichtungen, die allerbequemsten und ausgedehntesten Wege gewähren der jährlich steigenden Zahl der Badegäste eine Fülle von Annehmlichkeiten, und wenn noch jetzt mancher Mangel des häuslichen Lebens an die Jugend des Bades erinnert, so verdient er doch gewiss nicht das harte Wort, das die geflügelte Zunge einzelner Journalisten von Zeit zu Zeit in die Welt ausstösst. Auch das Trinkwasser ist, soweit es in den am Bergabhange gelegenen Brunnen geschöpft ist, vortrefflich, und selbst in feuchtesten Zeiten erreichen die weissen Sumpfnebel, welche sich Abends von der lieben Seele in dicken Massen erheben, nicht den Rand des Dorfes. Trotzdem würde ich nicht rathen, gerade Intermittens-Reconvalescenten nach Misdroy zu schicken.

Der Strand selbst hat eine grosse Aehnlichkeit mit dem früher (Archiv VII. S. 543, 551) geschilderten von Damerow auf Usedom. Wenn man vom Dorfe aus nach der See geht, so hat man rechts die Berge, an deren Fusse der Strand überall Geröll bis in das Meer hinein trägt, obwohl auch nicht entfernt der Menge nach vergleichbar mit den Steinmassen, welche die rügianischen Küsten bedecken. Von da an westlich ist aber der Strand meilenweit ganz eben und mit einem so feinen, dichten Sande belegt, dass selbst der blosse Fuss selten belästigt wird. Der Meeresboden ist überall von fester, glatter Beschaffenheit, so glatt, dass für den Zoologen und Botaniker daraus eine Armseligkeit des Meereslebens hervorgeht, welche in Verzweiflung setzen kann. Ich kenne keinen Theil der pommerschen Küste, welcher so wenig Meeresauswurf zu erfahren hätte. Seetang wird selbst nach starken Stürmen immer nur in mässiger Menge an den Strand getrieben, Seegras fast gar nicht, womit denn zusammenhängt, dass fast kein Theil der pommerschen Ostseeküste durchschnittlich so arm an Bernstein ist. In grösserer Menge werden fast nur Furcellarien und Polysiphonien ausgeworfen, obwohl an den wenigen Steinen und Pfählen

des Ufers Cladophoren und Ceramien in wuchernder Masse wachsen, zum besten Zeichen, dass nur die Beschaffenheit des Meeresbodens ihrem Wachsthum ungünstig ist. Ebenso ist es mit den Thieren. Selbst die an der übrigen Küste fast unvermeidlichen Ohrquallen kamen in diesem Jahre nur an einigen Tagen und in wenigen Exemplaren vor, und auch im vorigen Jahre waren es erst die Aequinoctialstürme, welche den Strand mit ihnen bedeckten. So sind es fast nur Muscheln, kleine Krebse und wenige Fischarten, früher im Jahre Heringe, später Flundern, Steinbutten, Seebarsch, selten Stör, welche sich bis auf eine gewisse Nähe dem Ufer nähern.

Man könnte sich daher keinen reineren Strand denken, wenn nicht ein Umstand vorhanden wäre, der auch in anderer Beziehung wichtig ist, nämlich die Nähe der Swine-Mündung. Schon in meinem früheren Berichte (Archiv VII. S. 545) hatte ich darauf hingewiesen, dass die sogenannte „Blüthe" des Meeres aus Pflanzentheilen bestehe, die aus dem Süsswasser stammen. Bei Misdroy geschah es regelmässig, dass, wenn einige Tage Landwind geherrscht hatte und dann ein starker Seewind eintrat, das Meer Süsswasserpflanzen, ja sogar Süsswasserthiere, namentlich Mollusken auswarf; ein Paar Mal wurde die Masse der Beimischungen so gross, dass die ganze Küste wie von einer grünen Kräutersuppe bespült zu sein schien. Glücklicherweise ist diess immer so vorübergehend, dass man darauf kein Gewicht legen kann, aber es deutet doch dieser Umstand zugleich an, wie wesentlich das Meerwasser in seiner Zusammensetzung durch die grossen Einströmungen von süssem Wasser verändert wird. Die Ostsee lässt sich darnach in zwei grosse, sehr wesentlich verschiedene Gebiete zerlegen, auf deren Grenze etwa Rügen und Bornholm liegen. Die östliche Hälfte, welche die grossen Wassermassen der Oder und Weichsel, des Pregel und Niemen, der Düna und Newa und dazu noch zahlreiche, wasserreiche Küstenflüsse empfängt, hat ein viel milderes Wasser und sowohl die Flora, als die Fauna sind wenig reich und zugleich von einem mehr gemischten Charakter. Anhaltender Süd- und Ostwind steigert die Menge des süssen Wassers beträchtlich, wogegen anhaltende West- und Nordwestwinde durch Sund und Belte grosse Massen von kräftigem Meerwasser hereinführen. Dort

soll man sehr deutlich einen oberen süssen und einen tieferen salzigen Strom unterscheiden können. Von der Westküste Rügens an bis zu den Gestaden von Holstein hin ist Alles anders: hier tritt kein grosser Fluss ins Meer und dieses bewahrt daher in Allem seine Eigenthümlichkeiten besser.

Man ersieht daher leicht, dass gerade Misdroy zu den mildesten Seebädern gehört. Da auch nach den neuesten Untersuchungen Ebbe und Fluth nur in ganz schwachen Andeutungen in der Ostsee vorhanden sind, so ist fast alle Bewegung von der Richtung und Stärke der Luftströmungen abhängig. Indess habe ich doch bemerkt, dass man zweierlei Arten von Bewegung unterscheiden muss. Ausser dem eigentlichen Wellenschlag und der sogenannten Dünung und Rollung des Wassers beobachtet man sehr deutlich eine, oft der Windrichtung gerade zuwiderlaufende Strömung, am häufigsten bei Süd- und Südwestwind eine in schräger Richtung gegen die Küste oder auch wohl fast parallel mit derselben gehende Bewegung, so dass schwimmende Körper, welche in die See geworfen wurden, immer in gleicher Entfernung vom Strande längs desselben fortgetrieben wurden. Diese Bewegung war zuweilen so stark, dass es Anstrengung erforderte, sie beim Entgegenschwimmen zu überwinden. Ich erkläre sie mir so, dass das durch südliche Winde gegen die schwedische und finnische Küste getriebene Wasser in einem Bogen mit nach Osten gerichteter Krümme gegen die kurische und preussische Küste zurückfliesst und seinen Strom längs des Strandes Pommerns bis nach Rügen fortsetzt.

Namentlich 1857, wo fast anhaltend bei dem klarsten Himmel und dem wärmsten Sonnenschein Süd- und Ostwind herrschte, waren die Tage der völligen Meeresstille überaus zahlreich, so dass das Baden im Meer häufig nicht um ein Erhebliches von dem Baden in einem grossen Landsee verschieden sein konnte. Aber gerade damals zeigte es sich recht auffallend, wie gross der Luftunterschied zwischen unserer Küste, namentlich der Inselküste, und dem Binnenlande war (vgl. Archiv VII. S. 556). Zu keiner Zeit wurde der sonst so trockene Ostwind den Luftwegen lästig; immer behielt die Atmosphäre jene angenehme Sättigung mit Wassergas, welche nur den Rauchern unbequem wurde, indem selbst an den

wärmsten Tagen die Cigarren ihre stark hygroskopische Eigenschaft bewährten und selbst solche, die im Binnenlande ganz ausgetrocknet waren, in wenigen Tagen so viel Feuchtigkeit ansogen, dass ihr Brennen dadurch beeinträchtigt wurde. Dieser Zustand der Luft, in Verbindung mit der wundervollen Lage, kann nicht hoch genug angeschlagen werden, und da Misdroy zugleich ein gut eingerichtetes warmes Bad besitzt, so wird es gerade für schwächliche Personen, für Weiber und Kinder, sowie für den längeren Aufenthalt ganzer Familien einer der vorzüglichsten Badeorte bleiben.

Man badet in Misdroy fast nur Vormittags, im Sommer früher, im Herbst später, und ich kann auch jetzt nur wiederholen, was ich schon früher hervorhob, dass mir die späten Herbstbäder die am meisten wohlthuenden und stärkenden zu sein schienen. Es kommt hinzu, dass gerade dann die Westwinde häufiger werden und der Strand von Misdroy, der im Ganzen die Richtung von Nordost nach Südwest einhält, dem Wellenschlage am meisten ausgesetzt ist. Die Herren- und Frauenbäder sind getrennt; lange Badestege führen auf Rosten oder Pfählen tief in die See. Man entkleidet sich in Badezellen, die zum Theil auf dem Stege selbst über der See angebracht sind, und steigt auf Treppen direct in das Wasser hinab. Das Herrenbad liegt etwas weiter entfernt, so dass man grossentheils 10 Minuten bis ¼ Stunde von der Wohnung bis dahin zu gehen hat.

Und nun zu meinen Beobachtungen! Da es sich um ein kaltes Bad handelt, so schien es mir zunächst von Wichtigkeit zu sein, das Maass von Wärme zu bestimmen, um welches der Körper durch das Bad erkaltet. Ich begann damit, die Temperatur in der Achselhöhle zu bestimmen. Allein es zeigte sich sofort, dass ein sicheres Maass hier kaum zu gewinnen war. Man weiss ja, wie lange es sonst unter den günstigsten Verhältnissen dauert, ehe man in der Achselhöhle einen constanten Stand der Quecksilbersäule erlangt. Ein solcher war aber nach dem Bade gar nicht zu erreichen; je länger das Thermometer lag, um so mehr stieg, ganz langsam, aber unaufhörlich das Quecksilber, und es war nicht

möglich, die Grenze zwischen der Abnahme und dem neuen Steigen der Körperwärme genau zu finden. In meiner ersten Beobachtung schien mir eine Abnahme um 5°,2 C. stattgefunden zu haben. Hr. Dr. Albrecht von Berlin, welcher die Güte hatte, einige ähnliche Beobachtungen an sich anzustellen, suchte sich dadurch zu helfen, dass er das Thermometer jedesmal eine constante Zeit, nämlich 10 Minuten liegen liess und den Stand des Quecksilbers nach Ablauf dieser Zeit notirte. Folgendes ist seine Tabelle:

	Vor	Nach dem Bade	Differenz
am 22. Aug.	36,7	35,6	—1°,1
- 23. -	36,8	34,9	—1°,9
- 24. -	36,8	34,8	—2°,0
- 25. -	36,8	35,4	—1°,4
- 29. -	36,8	35,0	—1°,8

Sonntag den 30. August 1857.

Körpertemp. nach 10 Min. . .	36,7	—2°,2
- 10 Min. nach d. Bade	34,5	
Luft	18,1	
Wasser	18,5	

Dauer des Bades 8 Minuten.

Montag den 31. August.

Körper	36,7	—2°,0
- nach dem Bade . . .	34,7	
Luft	20,7	
Wasser	18,6	

Dauer des Bades 12 Min.

Dienstag den 1. September.

Körper	36,7	—1°,9
- nach dem Bade . . .	34,8	
Luft	19,9	
Wasser	18,0	

Dauer des Bades 11 Min.

Mittwoch den 2. September.

Körper	36,9	—2°,3
- nach dem Bade . . .	34,6	

Luft	20	
Wasser	19,6	
Dauer des Bades 13 Min.		
Donnerstag den 3. September.		
Körper	36,6	$-1°,8$
- 10 Min. nach dem Bade	34,8	
Wasser	19,7	
Luft	20,7	
Dauer des Bades 13 Minuten.		

Das Gesammtresultat aus diesen 10 Beobachtungen beträgt 1°,8 C., ein etwas höheres Resultat, als das von mir in der Mundhöhle gewonnene, jedoch im Ganzen ein unter solchen Verhältnissen überraschend übereinstimmendes.

Ich selbst hielt mich später um so mehr an die Temperatur in der Mundhöhle, als es mir daran lag, so schnell als möglich zum Ziele zu kommen. Da ich nämlich die Messungen nach dem Bade vornahm, bevor ich mich ankleidete und vollständig trocknete, so war das subjective Kältegefühl zuweilen überaus gross; obwohl ich einen wollenen Bademantel umzuthun pflegte und die Luft in den gegen Süden gerichteten Zellen eine um 2—5° C. höhere Temperatur hatte, als die freie Luft, so kam es doch vor, dass meine Zähne nach einem Bade von 20 Minuten so stark klapperten, dass ich fürchten musste, das Thermometer zu zerbrechen. Bald fand ich, dass es wünschenswerth sei, auch über die Abkühlung der peripherischen Theile ein genaueres Maass zu gewinnen, wozu sich die Hand am meisten eignete, und da auch diess vor dem Ankleiden geschehen musste und relativ lange Zeit in Anspruch nahm, so kam es um so mehr darauf an, die Temperatur der inneren Theile so schnell, als irgend thunlich, festzustellen, was eben nur in der Mundhöhle geschehen konnte. Natürlich benutzte ich die Zeit während der Temperatur-Messung sofort, um die Zahl der Pulse und Inspirationen zu bestimmen.

Weiterhin war es nothwendig, Temperatur, Puls und Respiration auch zu anderen Zeiten des Tages zu beobachten. Freilich war es mir unmöglich, die gleichen Stunden einzuhalten, da ich zum Theil durch dringende Arbeiten und Berufsgeschäfte, zum

Theil durch weitere Ausflüge, zum Theil selbst durch die
rung sehr ungleich in Anspruch genommen war. Auch die
zeit selbst wechselte zwischen den frühen Morgenstunden un
späteren Vormittag, zwischen der Zeit vor und nach dem
stück. Indess waren schon so die Untersuchungen zeitra
genug und zuweilen fast unerträglich, zumal die Messungen
geschlossenen Hohlhand; auch schien mir das allgemeine R
eher dadurch gefördert zu werden, dass unter etwas verschie
Verhältnissen untersucht wurde.

Die erste Beobachtungsreihe erstreckte sich vom 17. bi
29. August, also über 13 Tage. Ich war einige Tage vor
Misdroy angekommen und hatte schon gebadet, befand mi
Allgemeinen recht wohl, hatte einen vortrefflichen Appetit u
noss eine im Ganzen einfache, aber kräftige, fleischreiche Na
ziemlich häufig mit Bier, Porter, Wein u. dgl. Morgens nah
in der Regel Kaffee und etwas Brod, am Vormittage ein le
Frühstück, oft mit Fleisch und etwas Bier oder Wein, Mittag
reichliche Mahlzeit mit viel Fleisch, Nachmittags wieder Kaffe
Brod und Abends einige Eier oder Fisch oder gebratenes F
meist mit Bier. Vor dem Baden rauchte ich nie, um keine
Reizung der Mundschleimhaut zu erzeugen; dagegen geschah
später in mässigem Grade. Zur Bestimmung der Temperatu
nutzte ich ein feines Thermometer von Geissler mit läng
cylindrischer „Kugel", dessen Grade in je 5 Theile getheilt
Dasselbe wurde soweit als möglich neben dem Frenulum unt
Zunge geschoben, letztere dicht angedrückt und der Mun
geschlossen. In der Hohlhand wurde die Temperatur in d
gewonnen, dass das eben aus dem Munde entfernte Thermo
schnell abgetrocknet und zwischen den Ballen des Daumens u
trockene Hohlhand recht dicht eingedrückt, der Ballen dann ang
und die 4 Finger eng eingeschlagen wurden, ungefähr so
Ackermann (Zeitschr. f. rat. Medicin. 3te Reihe. Bd. II. S
Taf. IV.) es beschreibt und abbildet, nur mit dem Untersc
dass es mir bequemer und sicherer erschien, den Daumen
einzuschlagen, sondern gestreckt an das Instrument anzudrü

Am 29. August trat ich in Gemeinschaft mit den H

chter Regen. Bewölkter Himmel.
ffee, später Brod und Fleisch. Stets im Zimmer. Etwas kalte Füsse, sonst ange-
Wärmegefühl.
i dem Abendessen (Thee und Fleisch) und einem Spazirgang auf den Berg.

---

ssiger Sturm, etwas Regen, bewölkter Himmel.
i, mehr Wellen aufgefangen. Nach dem Bade noch einige Zeit im Bademantel am
um meine Kinder baden zu lassen.
ffee mit Brod, im Zimmer gelesen.
Zimmer geschrieben und geraucht.
ch einem reichlichen Abendessen gelesen, etwas aufgeregt, heisser Kopf.

---

zunächst Kaffee getrunken und zu Hause geblieben.
iach dem Frühstück.

azirgang auf den Berg, sonnige, warme Luft, etwas Schweiss.

---

ichts aufgeblieben. Gut geschlafen, Morgens sehr müde.
irer Himmel mit wenig Wolken.
:r, um die Kinder zu baden. Zähneklappern.
:ist im Zimmer, kurzer Krankenbesuch. Frühstück (Brod, Fleisch, Sherry).
ee mit Rum. Leichter Spazirgang vorher. Gelesen.

Vetter, klarer Himmel.

ichter Spazirgang. Frühstück (Brod, Milch, Heidelbeeren).
ch dem Abendessen (Carbonade) gelesen und etwas geschlafen, etwas Hitze und Schweiss.

Cumuli, niedrige See, warme Luft.

österln.
er Kegel geschoben und Wasserfahrt gemacht. Abends Porter und Eier. Gelesen.

---

r, mässig bewölkter Himmel.

s. Viel mikroskopirt, Fisch gegessen, leichter Spazirgang.

Klarer Himmel, Sonnenschein.

in Spazirgang. [lade, später Rothwein.
s. Ausflug nach dem Jordan-See, leichter Rheumatismus um das linke Ohr, Choco-

---

Warme Luft.

h dem Kaffee.
Mittags Kirschwein. Nachmittags geschlafen. Krankenbesuche.
timmt. Abends Thee mit Rum, später Bier. Gefühl von Wärme.

---

schlechter Schlaf, Morgens Kopf eingenommen, Unruhe. Luft heiss, fast Windstille.
ang am Ufer, Seeblüthe.
ch dem Kaffee im Zimmer, geraucht, kühle Füsse.

---

hler, klarer Morgen mit Thau.

ras heiss.
d, Milch und Heidelbeeren; vorher auf dem Berg gesessen und gelesen. Kühle Luft bei W.
ch dem Kaffee und einem Gange über den Berg. Kühles Wetter, starker W.
imals gebadet, spät Bier.

, bewegte See. Heller Himmel.

menade und dem Frühstück.
ten, Briefe geschrieben.
beitet.

still und sonnig, etwas Nebel.

tember Abends starkes Gewitter.

Kranken gerufen, Morgens heiss und schläfrig. Sonnenschein, leicht be-
[wölkter Himmel.

fluge nach Warnow allerlei getrunken, nicht gearbeitet. Warmes Wetter.

el, warme Luft, tiefe See.
hstück Ausflug nach Lebbin, zurück zu Wasser. Zu Mittag nicht getrunken.
. Starker Durchfall mit Leibschneiden.
; am Strande. Etwas Suppe.
as Schweiss.

bends Bier. Müdigkeit.

ibrigens wohl.
bewölkter Himmel, niedrige See.
ern.
ick.
g Vormittags, Wein zum Mittag, Nachmittags im Freien gesessen.
Krankenbesuch, Fleisch und Bier. Grosse Müdigkeit.

1. Schöner Morgen, bewölkt, doch sonnig. Stille, warme Luft. Glatte See.

ende Luft, fast windstill, etwas Schweiss.
, nachher im Freien gearbeitet. Fernes Gewitter, etwas kühler.
- etwas kühle Luft. Bier, Besuche.

Nach dem Waschen und Anziehen im Zimmer.
n; klarer, sonniger, warmer Morgen, frischer Thau. Niedrige See, Windstille.

Sehr warme, stille Luft. Zum Theil im Freien, zum Theil im Zimmer gewesen.
sse, gewitterige Luft. Etwas heisse Haut, geschwollene Adern.
SO.; danach kühl. Lange im Freien. Grosse Müdigkeit; früh zu Bette.

en, noch etwas müde. Vor dem Waschen und Anziehen im Schlafzimmer.
legen, leichter Wind. Nach dem Bade, vor dem Frühstück, im Zimmer.
beitet. Frühstück (Brod, etwas Portwein).
. Später Fahrt nach Lebbin, kühle Witterung.
und Bier. Etwas Durchfall.

Schlafzimmer, vor dem Ausgehen.

H. Rose und Poggendorf eine Reise nach der Insel Bornholm an, von der ich am 3. September zurück war, nachdem ich leider mein Thermometer eingebüsst hatte. Ich badete dann einige Tage ohne Messungen und Zählungen, begann aber am 6. September eine zweite Beobachtungsreihe mit einem ebenso vortrefflichen, dem Dr. Oswald gehörigen grossen Thermometer von Geissler, das schon Dr. Albrecht gebraucht hatte. Die Grade desselben waren in 10 Theile getheilt und die Quecksilberröhre lief in eine runde Kugel aus. Diese Reihe dauerte mit einziger Unterbrechung des 8. September bis zum 13ten, im Ganzen 6 Tage, so dass also im Ganzen 19 Beobachtungstage vorlagen. Hier musste ich leider aufhören, da ich das Unglück hatte, die äussere Glascapsel des Thermometers zu zerbrechen.

Ausserdem bemerke ich noch, dass, wo in den Bemerkungen der beigefügten Tabellen I und II von Arbeiten die Rede ist, diess als geistige Beschäftigung zu deuten ist und dass, wo es nicht ausdrücklich anders angegeben ist, alle thermischen Bestimmungen auf Centesimalgrade zu beziehen sind. Ich habe auch fast alle fremden Beobachtungen auf letztere berechnet.

Aus den Tabellen gehen zunächst einige allgemeine Bemerkungen von localem Interesse hervor. Die Lufttemperatur schwankte in der ganzen Zeit trotz sehr wechselnder Winde Morgens nur zwischen 17°,5 und 20°,7, betrug also im Mittel 18°,7 C., was dem Mittel des Sommers entspricht (vgl. Archiv VII. S. 551). Die Temperatur des Wassers zeigte viel grössere Schwankungen, nämlich zwischen 16°,9 und 22°, während das Mittel 19°,1 C. betrug und daher gleichfalls das Durchschnittsmaass überstieg (Ebendas. S. 546). Nur an 7 Tagen war die Temperatur des Wassers geringer, als die der Luft und zwar meist nur um 0,2—0,5; nur an 2 von diesen Tagen betrug die Differenz 1°,8—2°,1 und an diesen beiden Tagen fiel die Badezeit ungewöhnlich spät, um 8½ und 9 Uhr. Wie stark an diesen Tagen die Wirkung der Sonnenstrahlen war, ersieht man am besten aus der Temperatur der hölzernen Badezellen, welche 25—25,4, also 5—6° mehr, als die der äusseren Luft betrug. Auch Esmarch (bei Beneke a. a. O. S. 110) fand Morgens vor 6 Uhr bei Kiel unter 12 Beobachtungstagen nur

1mal das Wasser um 0,62° C. kälter, als die Luft. Selbst für die Nordsee scheint dasselbe zu gelten. Wenn man die von Beneke (a. a. O. S. 124 Tabelle) mitgetheilten, in der Zeit vom 13. Juli bis 12. August 1854 in Wangeroge angestellten Beobachtungen berechnet, so stellt sich für die Zeit von 8 Uhr Morgens die Temperatur des Wassers (18°7 C.) gegen die der Luft (19°) im Mittel aus 26 Beobachtungen um 0,3° C. niedriger, dagegen für 8 Uhr Abends die Temperatur des Wassers (28°,2) gegen die der Luft (21°,2) im Mittel aus 24 Beobachtungen um 5° C. höher. Aehnliches, wenngleich weniger constant, ergeben die Zahlen, die Forbes (Cyclop. of pract. med. Art. Bathing. I. p. 249) von der Küste von Sussex mittheilt:

	Luft	Meer	Differenz
4. Juli Mittags	22°,2 C.	20°,5 C.	— 1°,7 C.
12. - 7 Uhr Vormitt.	17°,2 -	18°,8 -	+ 1°,6 -
3. Aug. 8 - -	18°,3 -	21°,6 -	+ 3°,3 -
11. - 1 - Nachm.	21°,1 -	21°,6 -	+ 0°,5 -
5. Sept. 8 - Vorm.	17°,7 -	18°,3 -	+ 0°,6 -
29. Oct. 11 - -	15°,5 -	12°,2 -	— 3°,3 -

Natürlich muss die Differenz zwischen Luft und Wasser in den Vormittagsstunden um so stärker ausfallen, je weiter der Tag vorrückt, vorausgesetzt dass derselbe warm und sonnig ist. Geht zugleich wenig Wind, so macht sich im Wasser eine grosse Verschiedenheit zwischen den tieferen und oberflächlichen Schichten bemerkbar, die schon dem Gefühl sehr deutlich wahrnehmbar wird und die dem Thermometer nach 0,5° und darüber beträgt (vgl. auch Beneke S. 124 Note). Früh Morgens sind die dem Ufer nahe gelegenen und überhaupt die oberflächlichen Schichten kälter und man fühlt sich um so behaglicher, je tiefer und weiter man in die See vorgeht. Später kehrt sich das Verhältniss um und von Nachmittags bis Abends erwärmt sich die See immer stärker. Die von mir angegebenen Maasse beziehen sich natürlich sämmtlich auf die oberflächlicheren, der Küste näheren Schichten, und die eigentliche Meerestemperatur möchte um ein Erhebliches höher zu veranschlagen sein. Dabei dürfte zur Erklärung wohl noch darauf hinzuweisen sein, dass die schon berührte Einströmung

grosser Süsswasser-Massen auch ein Moment der Temperatur-Erhöhung abgeben mag.

Meine Körpertemperatur, im Munde gemessen, betrug vor dem Bade mit sehr geringen Schwankungen im Mittel 36°,3 C.; nur ein einziges Mal, wo ich mich nicht ganz wohl befand und spät aufgestanden war, erreichte sie 37°. Auch die Messungen in der Achselhöhle stimmten damit überein. Viel beträchtlicher waren dagegen die Schwankungen in der Temperatur der Hände. Maass ich dieselbe zu Hause im warmen Zimmer, so fand sich häufig fast gar kein bemerkenswerther Unterschied von der Körpertemperatur, wenn ich nur lange genug wartete. Aber schon der Gang von Hause nach dem Strande erzeugte bei kühlem Wetter eine bedeutende Abkühlung der Hände, die z. B. am 9. September bei einer Luftwärme von 17°,5 schon 2°,35 C. betrug, und am 24. August eine Differenz von 4°,7 gegen die Körpertemperatur ausmachte. Sehr bemerkenswerth ist es, dass diese Differenz sich in dem Maasse verringerte, als sich mein Badeaufenthalt verlängerte und dass sie sich zuletzt fast ganz verwischte. Während in den letzten 9 Tagen des August die Temperatur der Hände, wenn ich in der Badezelle angelangt war, im Mittel 33°,2 betrug, so erreichte sie in den 7 September-Tagen 35°,5. Hier tritt sofort ein wichtiger Einfluss des Bades auf die Steigerung der peripherischen Circulation hervor. Im Mittel aller Beobachtungen war die Temperatur der Hände vor dem Bade 34°,1, demnach um 2°,2 unter der Körpertemperatur, aber wohlbemerkt, nachdem ich schon ein gewisses Stück Weges mit unbekleideten Händen durch die Morgenluft gewandert war.

Auch das scheint mir noch bemerkenswerth, dass das Wärmegefühl in den Händen in keinem geraden Verhältnisse zu den Temperaturgraden stand. Am Morgen des 7. September, wo ich ein lebhaftes Gefühl von Calor mordax empfand, erreichte das Thermometer in der Hand nur 35°,2, war also um 1°,2 niedriger, als an anderen Tagen, wo ich jenes Gefühl durchaus nicht hatte. Aber wohl stieg an jenem Tage das Quecksilber mit viel grösserer Geschwindigkeit zu seinem Höhenstande an, so dass offenbar die Strahlung viel stärker vermehrt war, was darauf hinzudeuten scheint,

dass beim Calor mordax eben nur in den oberflächlichsten Hautschichten die Circulation beschleunigt ist.

Die Wirkung des Bades war eine sehr constante. Die allgemeine Körpertemperatur sank jedesmal, ich mochte auch noch so angestrengte Muskelbewegungen vorgenommen haben. Denn nicht nur, dass ich anhaltend schwamm und, wenn sie vorhanden waren, mit den Wellen kämpfte, so hatte ich noch besondere Anstrengungen, zumal bei hoher See, indem ich meine zwei kleinen Buben mit hinabnahm und häufig zu halten und zu tragen hatte. Die Abnahme betrug im Mittel aus 18 Beobachtungen für die Mundhöhle 1°,59, im Maximum 2°, im Minimum 1° C., wobei ich noch besonders bemerke, dass ich während des Badens den Mund fast immer geschlossen hielt und durch die Nase athmete. Zu einem ziemlich gleichen Resultate kamen auch die Herren DDr. Aubert und Förster aus Breslau, welche auf meine Bitte die Güte hatten, gleichfalls Temperatur-Beobachtungen an sich anzustellen *). Für die Beurtheilung ihrer zum Theil etwas höheren Zahlen muss man erwägen, dass sie nur eine gewisse Zahl von Minuten hindurch beobachteten, und, in den letzten beiden Tagen wenigstens, nicht so lange, bis das Quecksilber einen festen Stand erreichte. Ihre Beobachtungen finden sich in nachstehender Zusammenstellung:

1. den 20. August 1857. 9 Uhr, 2 Stunden nach dem Frühstück.

Temperatur der Luft im Freien . .	19°,4	
- - in der Zelle .	22°	
- des Wassers	19°,9	
Körpertemperatur	Aubert	Förster
vor dem Bade (im Munde nach 5 Minuten)	36°,9	36°,7
nach dem Bade (Förster 10 Min.) (Aubert 13 Min.)		
nach 3 Minuten . . .	31° **)	—
- 5 - . . .	33°	34°,3

*) Auch Hr. Dr. Pätsch jun. aus Berlin betheiligte sich an diesen Untersuchungen, doch sind ihm seine Beobachtungen leider verloren gegangen. Das Gesammtresultat war mit dem unsrigen übereinstimmend.

**) Das Thermometer stand auf etwa 32°, als es Aubert in den Mund nahm und sank darin sofort auf 29°,5. Aubert hatte vorher den Mund nicht zugehalten.

Angekleidet 20 Minuten später	Aubert	Förster
nach 1 Minute	34°	—
- 2 -	34°,5	34°,6
- 3 -	34°,9	35°
- 5 -	35°,4	35°,5
Differenz vor und nach dem Bade	—1°,5	—1°,2

II. den 21. August 1857. 10 Uhr, 3 Stunden nach dem Frühstück.

Temperatur der Luft im Freien 20°

- des Wassers . . 20°,4

Körpertemperatur im Munde nach 5 Minuten	Aubert	Förster
1) vor dem Bade	36°,9	36°,9
Dauer des Bades { Förster 8 Minuten. Aubert 12 Minuten.		
Puls vor dem Bade . .	80	78—84
Puls nach dem Bade . .	74	84
2) nach dem Bade	unmittelbar	9 Min. n. d. Bade
nach 1 Min. . .	—	31°,2
- 2 - . .	30°	34°
- 3 - . .	31°	34°,5
- 4 - . .	31°,8	35°,1
- 5 - . .	32°,5	35°,2
3) 25 Min. nach dem Bade angekleidet		
nach 5 Min. . .	35°,3	35°,8
Differenz vor und nach dem Bade	—1°,6	—1°,1

III. den 22. August 1857. 9½ Uhr, 2 Stunden nach dem Frühstück.

Temperatur der Luft im Freien 20°,4

- in der Zelle . . 21°,4

- des Wassers . . 19°,6

Körpertemperatur im Munde:

1) vor dem Bade	Aubert	Förster
nach 1 Minute . .	36°	36°,1
- 3 - . .	36°,8	36°,9
- 5 - . .	37°	37°,1

Puls { Aubert 70.
Förster 90.

Dauer des Bades = 12 Minuten. Puls: Förster 96.

2) nach dem Bade

	unmittelbar	nach 9 Minut.
nach 1 Minute . .	28°,3	32°,8
- 3 - . .	31°,1	33°,5
- 4 - . .	32°,4	—
- 5 - . .	—	34°,5
- 6 - . .	33°,6	—
- 7 - . .	34,°4	34°,8
Differenz vor und nach dem Bade	—2°,6	—2°,3

IV. den 24. August 1857. 10½ Uhr, 3 Stunden nach dem Frühstück.

Temperatur der Luft in der Zelle 23°,4

- des Wassers . . . 17°,5

Körpertemperatur 1) vor dem Bade

	Aubert
nach 1 Minute	35°,5
- 3 -	36°,9
- 5 -	37°,2

Puls 84.

Dauer des Bades 13 Minuten.

2) nach dem Bade

nach 1 Minute	28°,7
- 2 -	30°
- 3 -	30°,9
- 4 -	31°,4
- 5 -	32°,1

Puls 84.

3) Angekleidet nach 15 Minuten.

nach 4 Minuten	34°
- 5 -	34°,5
Differenz vor und nach dem Bade	—2°,7

Nehmen wir noch die früher mitgetheilten Beobachtungen des Hrn. Dr. Albrecht hinzu, so kann es wohl als sicher angesehen werden, dass ein Seebad von durchschnittlich 19°,1 C. bei einer Lufttemperatur von beiläufig 18°,7 C. eine Abnahme

der Körperwärme um durchschnittlich 1°,6, höchstens um 2° (bis 2°,7?) C. hervorbringt.

Damit stimmt auch die einzige, mir sonst bekannte Beobachtungsreihe überein, diejenige, welche Esmarch an Beneke (a. a. O. S. 110) mitgetheilt hat. Im Mittel aus 12 Beobachtungen fand dieser sorgfältige Untersucher bei sich selbst eine Abnahme der Wärme im Munde um 1°,25 C. bei einer mittleren Temperatur der Luft von 10°,7 und des Wassers von 14°,8 C. Es muss dabei bemerkt werden, dass Esmarch, der seine Beobachtungen in Dusternbrook bei Kiel, also gleichfalls in der Ostsee, vom 11. bis 24. October 1853, in einer ungleich späten Jahreszeit und zu einer sehr frühen Tagesstunde (zwischen 5 - 6 Uhr Morgens) anstellte, vor dem Baden schon einen Weg von 15—20 Minuten in freier Luft gemacht und dabei im Mittel eine Abnahme der Temperatur im Munde um 1°,08 C. erlitten hatte, dass er ferner nur 2—4 Minuten im Wasser blieb und sich dabei sehr stark bewegte, Umstände, welche das etwas geringere Maass seiner Wärmeabnahme hinlänglich erklären.

Was mich betrifft, so betrug die Zeit meines Badens regelmässig 10—15, zuweilen auch wohl 30 Minuten. Ich habe von diesem prolongirten Baden, wenn ich mich sonst wohl befand, niemals Unbequemlichkeit, sondern im Gegentheil rechtes Wohlbehagen empfunden. Indess abgesehen davon lag mir daran, auch die Wirkungen des längeren Badens selbst zu sehen. In dieser Beziehung konnte ich jedoch kein constantes Resultat finden, wie sich übrigens voraussehen liess, da man so wenig im Stande ist, die sonstigen Bedingungen des Bades gleich zu setzen. Allerdings fand die Abnahme der Temperatur um 2° immer nur in einem längeren Bade (¼—½ Stunde) statt, aber nicht jedesmal hatte ein längeres Bad diese Wirkung. Diess mochte zum Theil in subjectiven Verhältnissen beruhen, da auch das Kältegefühl, das Zittern und Zähneklappern in keinem constanten Verhältnisse zu der objectiven Temperatur-Abnahme standen. Allein die Hauptsache lag doch in dem Zusammenwirken der Luft und des Wassers für eine stärkere Wärmeentziehung. Denn es zeigt sich hier ein durchgreifender Unterschied zwischen den August- und September-Bä-

dern; jene brachten im Mittel eine Temperatur-Abnahme um 1°,4, diese um 1°,9 C. Diess stimmt damit überein, dass die Lufttemperatur im August 18°,9, im September 18°,1, die Temperatur in den Badezellen im August 23°,3, im September nur 21°,8 betrug, und es zeigt sich hier sogar ein grösserer Einfluss der Luft nach dem Bade, als des Wassers während des Bades, da die Temperatur des letzteren im September etwas höher (19°,4), als im August (19°) war. Erwägt man, dass die Messung begreiflicherweise nicht im Bade selbst, sondern erst ausserhalb desselben, wo der noch nackte Körper der Wärmeausstrahlung stark ausgesetzt ist, stattfinden konnte, so wird es leicht begreiflich, dass die umgebende Luft einen grossen Einfluss haben musste. Für das praktische Resultat ist es hinterher ziemlich gleichgültig, wie viel das Wasser und wie viel die Luft machten; hier kommt es ja nur auf die Gesammtwirkung an.

Man würde aber die Temperatur-Verhältnisse des Körpers nur sehr unvollkommen würdigen, wenn man bloss die allgemeine Abnahme der Wärme ins Auge fasste. Schon das einfache Gefühl des Badenden belehrt ihn, dass manche Theile durch die Kälte des Wassers und der Luft ebenso sehr leiden und eben so viel mehr, als der Körper im Ganzen und Grossen, getroffen werden, wie es im Winter bei der grösseren Kälte der Atmosphäre der Fall ist. Hände und Füsse, Nase und Ohren verlieren viel mehr an Wärme, als der Rumpf, und an diesem erkalten namentlich die Genitalien und das Gesäss so viel stärker, als die übrigen Theile, dass man leicht erkennt, wie sehr die grössere oder geringere Leichtigkeit der Circulation die Wärmetopographie beherrscht. Ich habe mich darauf beschränken müssen, die Temperatur der Hände genauer zu bestimmen, und es hat sich hier die Richtigkeit des subjectiven Gefühls auf das vollständigste bestätigt.

Die Abnahme der Temperatur in der Hohlhand betrug im Mittel aus 15 Beobachtungen 8°,02 C., im Minimum 3°,1, im Maximum 11°,4. Auch hier ergab sich wieder der grössere Einfluss der September-Bäder, indem bei ihnen die Abnahme im Mittel aus 6 Beobachtungen 10°,8, im August im Mittel aus 9 Beobachtungen 6°,5 betrug. Natürlich fällt hier der Einfluss der kälteren Luft

noch mehr ins Gewicht, als bei der Abnahme der Körpertemperatur im Ganzen. Nicht bloss sind die Extremitäten der Abkühlung besonders ausgesetzt, sondern es musste auch die Messung an den Händen nach derjenigen im Munde vorgenommen werden und es erforderte eine ungleich längere, zuweilen peinigend lange Zeit, ehe der Wendepunkt des Quecksilbers festgestellt war. Pickel (Exp. med. phys. de electricitate et calore animali. Wirceb. 1778. bei C. Mitscherlich, Handb. der Arzneimittellehre. 1840. Bd. I. S. 344) fand in Flussbädern von 18°,3—13°,8 C. sogar eine Abnahme der Temperatur der Hände von 36°,6 auf 33°,8—22°,6 C., also um 2°,8—14°,4 C. Nach dem Bade in der Luft sank die Temperatur noch um 1°—1°,6, und erst nach einer Stunde kehrte sie auf ihren früheren Stand zurück.

Wie gross der Einfluss der Kälte auf die äusseren Theile ist, hat man schon lange aus den alltäglichen Erfahrungen über die Abnahme ihres Umfanges, über das Erblassen und die darauf folgende venöse Röthe, über die Verminderung des Tastgefühls und der Beweglichkeit erschlossen. Die hier mitgetheilten Erfahrungen geben eine Art von Maass für die offenbar durch Contraction der peripherischen Gefässe bedingte Hemmung der Circulation (Ischämie), zugleich weisen sie aber auf ein Moment in der Beurtheilung der Badewirkungen hin, das man bis jetzt nicht hinlänglich gesondert zu haben scheint. Wenn die Temperatur-Abnahme der peripherischen Theile um 6—7° C. grösser ist, als die der allgemeinen Körpertemperatur, so folgt daraus mit Sicherheit nicht bloss eine bedeutende Hyperämie der inneren Theile, jene schon so oft besprochene Congestion der Eingeweide, wie sie auch der Fieberfrost mit sich bringt, sondern auch ein wichtiger Gegensatz in dem Zustande der Function der äusseren und inneren Organe, namentlich der Drüsen und der Nerven.

Bevor wir jedoch auf diese Frage noch weiter eingehen, dürfte es vielleicht am Orte sein, einige analoge Beobachtungen anderer Aerzte und den Zustand einiger anderer Functionen zu berühren. In Beziehung auf den ersteren Punkt ist es mir nicht gelungen, viele brauchbaren Thatsachen zu finden, indess sind die Quellen so versteckt, dass ich nicht weiss, ob in der leider so verwor-

renen Literatur der Hydriatrie nicht noch einiges hierher Gehörige verborgen ist.

Die ältesten Beobachtungen, die ich aufgezeichnet finde und die gerade für unsere Frage die nächstliegenden sind, hat Currie in seinem wichtigen Werke (Ueber die Wirkungen des kalten und warmen Wassers. Aus d. Engl. von Michaelis. Leipz. 1801. Bd. I. S. 316) mitgetheilt. Der Schiffbruch eines amerikanischen Schiffes im irischen Canal, wobei mehrere Personen, die im December 23 Stunden lang fast mit dem ganzen Körper im Seewasser sich befunden hatten, gerettet wurden, während einige andere, die halb über See gesessen hatten, starben, gab ihm die Veranlassung, eine Reihe von Experimenten über den Wechsel von Eintauchung ins Wasser und Einwirkung kalter Luft auf den entblössten Körper zu machen. Er setzte kräftige Männer in Bäder von beiläufig 5 bis 7° C., welches $\frac{1}{24}$ Salz enthielt, ein Paar Mal auch in süsses Wasser, und stellte sie nachher in die freie, ebenso kalte Luft. Der Erfolg war, dass in der Mehrzahl der Fälle die Temperatur im Munde nach einer Eintauchung von 16—45 Minuten um 1°,1 bis 1°,8 C., einmal in 15 Minuten um 2°,7, ein Paar Mal (das erste Mal in Süsswasser) in 33—35 Minuten um 4—5° C. sank. Dabei ergab sich ausserdem, dass in den ersten Minuten gewöhnlich ein stärkeres Sinken stattfand, zuweilen um mehr als 5°, während nachher wieder ein langsames, aber mässiges Steigen folgte, — eine Wirkung, die wohl mehr der plötzlichen Hemmung der Circulation (Ischämie) auch in den Mundgefässen, als der wirklichen Abkühlung zuzuschreiben ist, die aber für die grosse Wirkung der Kälte gewiss sehr bemerkenswerth ist. Wurden die Personen nachher einige Minuten der kalten Luft ausgesetzt, so fiel die Temperatur noch weiter um 2°,7—5°,5 C., und selbst die künstliche Erwärmung vermochte nur langsam die allgemeine Wärme wiederherzustellen. Currie erwähnt zugleich, dass auch in Fiebern das Uebergiessen mit kaltem Wasser insgemein die Wärme um 1—2 oder 2°,7 vermindere.

Eine sehr umfassende Reihe von Versuchen mit einfachen Vollbädern hat Georg v. Kahtlor (Ueber die zweckmässige Anwendung der Haus- und Flussbäder. Wien 1822. S. 125) angestellt.

Dieselben beziehen sich theils auf einmalige Anwendung der Bäder, theils auf einen schnellen Wechsel von kalten und heissen Bädern. Leider ist aber die Methode der Untersuchung, welche doch schon de Haen, van Swieten und Currie so bestimmt auf die Achselhöhle und den Mund gerichtet hatten, eine so unvollkommene, dass man erstaunen muss, wie selbst hier der constante Fehler noch approximative Resultate gibt. Kahtlor liess nämlich die Thermometerkugel mit Daumen und Mittelfinger fassen und so 5 Minuten halten. Das allgemeine Resultat stimmt mit dem eben mitgetheilten, doch haben natürlich die einzelnen Zahlen keinen Werth. Auf die sonstigen interessanten Ergebnisse dieser Untersuchungen werden wir zurückkommen.

Bessere Versuche finden sich bei Fleury (Praktisch-kritische Abhandlung über die Wasserheilkunde, übersetzt von Scharlau. Stettin 1853. S. 83). Bei Eintauchungen in kaltes Wasser von 12°,5 während 25 Minuten sank die Temperatur um 4°,1 C., bei einer Wassertemperatur von 17°,5 während 1 Stunde um 5°,2 C.; eine Regendouche von 12—17° während 5 Minuten brachte eine Erniedrigung um beiläufig 2°,5 C. und wenn ein trockenes Schwitzbad vorangegangen war, um 2°,5—4°,8 C. Auch theilt er einige Experimente über Eintauchen bloss einer Hand in kaltes Wasser mit. Indess sind alle diese Erfahrungen in Beziehung auf den absoluten Werth der gefundenen Zahlen sehr unsicher; man erfährt nicht, wie, namentlich nicht, wie lange die Messungen angestellt sind, und die Höhe der Zahlen scheint dafür zu sprechen, dass wenigstens bei den Douchen eine ähnliche spasmodische Erstwirkung gemessen ist, wie sie auch Currie angibt. Für die Vollbäder stimmen die Zahlen ziemlich gut mit denen des englischen Beobachters, und es würde dann folgen, dass selbst Bäder von einer so niedrigen Temperatur und bei so langer Dauer doch immer nur einen sehr mässigen Einfluss auf die allgemeine Körperwärme ausüben, indem sie schon früh die Wärmequellen des Körpers zu erhöhter Production anregen.

Einige ähnliche Beobachtungen hat auch Hjelt (Bidrag till läran om det kalla vattnet såsom läkemedel. Helsingfors 1855. S. 19). Er stellte dieselben an sich selbst an, indem er

zuerst nach der Methode von Fleury ein trockenes Schwitzbad nahm und darauf ein Wannenbad oder die Douche folgen liess. Bei dem Schwitzbad stieg die Lufttemperatur im Laufe von 25—40 Minuten bis 39—52° C., die Körpertemperatur (in der Achselhöhle gemessen) von durchschnittlich 34°,6 auf 37—38°. Durch ein Wannenbad von 12° sank die Temperatur in 2—5 Minuten bis auf 34, 33½—32° und durch eine Douche von 15° während 1¾ Minute bis auf 30°. Wir sehen also, dass ein Wannenbad sehr wesentlich höhere Zahlen für die Temperatur-Abnahme ergibt, als das Seebad, wo durch kräftige Bewegungen ein so erhebliches Moment der Regulation gegeben ist. Es lässt sich sogar erwarten, dass das Seebad im Ganzen eine niedrigere Abkühlung ergeben wird, als das Flussbad von gleicher Temperatur, indess kann man darüber wenig urtheilen, da die Rolle des Salzes im Seewasser noch keineswegs aufgeklärt ist und der Gedanke von Currie (a. a. O. S. 316, 336), dass das Salzwasser eine günstigere Wirkung auf den Körper ausübe, durch seine Versuche wenigstens nicht erwiesen ist. Vielmehr scheint es, als ob die von ihm angeführte Thatsache, dass Leute in Kleidern, die mit Salzwasser durchzogen sind, längere Zeit wohl bleiben, als wenn ihre Kleider einfach durchnässt sind, auf die grössere Constanz des Feuchtigkeitsgrades bei Anwesenheit von Salz zu beziehen sei, — ein Umstand, auf den schon Lichtenberg hingewiesen hat (S. G. Vogel über den Nutzen und Gebrauch der Seebäder. Stendal 1794.).

Was endlich den möglichen und namentlich nach den Angaben von L. Fick (Müller's Archiv 1853. S. 418) über die höhere Temperatur des Rectums sehr natürlichen Einwand betrifft, dass die Thermometer-Messungen im Munde kein genaues Maass der Körperwärme ergeben, so habe ich demselben schon durch die Angabe zu begegnen gesucht, dass ich den Mund während des Badens möglichst geschlossen hielt und das Eindringen von Seewasser auf alle Weise vermied. Andererseits zeigen die Versuche von F. Hoppe (dies. Archiv XI. S. 457) ganz übereinstimmend, dass bei Hunden, die in Wasser von 9—12° C. getaucht wurden, die Temperatur im Rectum binnen ½ Minute im Mittel um 0°,9, in Eiswasser in 2 Minuten um 1°,7, in 4 Minuten um 4°,8 sank und

dass dieses Sinken nachher in einer Luft von 13° noch um 1°,25 bis 1°,6 fortschritt. L. Lehmann, der vortreffliche Beobachtungen über die Wirkungen der Sitzbäder angestellt hat, untersuchte leider den Einfluss auf die Gesammttemperatur des Körpers nicht; er fand (Archiv des Vereins f. gem. Arbeiten Bd. I. S. 542), dass Sitzbäder von 15°—9°,6 C. in ¼ Stunde die Haut des Perinaeum durchschnittlich um 8°,2 C. erkälten und dem Körper soviel Wärme entziehen, dass dadurch 45 Pfund Wasser um 2° C. erwärmt werden (vgl. in demselben Archiv Bd. II. S. 19). —

Gleichzeitig mit den Wärmemessungen stellte ich auch Zählungen der Pulse und Inspirationsbewegungen an. Morgens nach dem Aufstehen zu Hause in der Ruhe zählte ich im Durchschnitte 58 Pulse (64 Maximum, 52 Minimum) und 17 Inspirationen (18 Maximum, 16 Minimum) in der Minute, also ein Verhältniss von 3,4 : 1. In der Badezelle angelangt, fand ich die Zahl der Pulse im Mittel aus 20 Beobachtungen zu 64,4 (76 Maximum, 56 Minimum), die der Inspirationen im Mittel 16,8 (20 Maximum, 14 Minimum), also im Verhältniss von 3,8 : 1. Nach dem Bade betrug die Zahl der Pulse im Mittel aus 19 Beobachtungen 66,4 (100 Maximum, 52 Minimum), die der Inspirationen 22,1 (32 Maximum, 14 Minimum), also im Verhältnisse von 3 : 1. Zieht man aber die 4 ersten Beobachtungstage ab, so ergibt sich vielmehr die Zahl der Pulse im Mittel aus 15 Beobachtungen zu 60,9 (80 Maximum, 52 Minimum), die der Inspirationen zu 21 (28 Maximum, 14 Minimum), also im Verhältniss von 2,9 : 1.

In Formeln übertragen, heisst diess Folgendes:

1) Die Bewegung in freier Morgenluft steigerte die Zahl der Pulse um 6,4, während sie die der Inspirationen um 0,2 verminderte. Diess trat um so mehr hervor, je kühler die Luft war und je weniger die Sonne wirkte, also durchgehends mehr im September.

2) Das Bad steigerte im Allgemeinen die Zahl der Inspirationen um 5,3 oder nach Abrechnung der ersten 4 Beobachtungstage um 4,2.

3) Das Verhältniss zwischen Puls und Respiration ergab gleichfalls eine constante Erhöhung der Respirationswerthe, indem das

Verhältniss von 3,8 : 1 in 3 : 1 oder nach Abrechnung der ersten 4 Tage in 2,9 : 1 umgewandelt wurde.

4) Die Zahl der Pulsschläge zeigte grosse Variationen. Im Ganzen ergab sich eine Zunahme derselben nach dem Bade um 2, indess ändert sich das Resultat ganz wesentlich, wenn man die ersten 4 Tage abrechnet, indem dann vielmehr eine Verminderung um 3,9 Schläge herauskommt.

Noch deutlicher stellt sich der Werth der Thatsachen heraus, wenn man dieselben nach ihrer chronologischen Bedeutung prüft. Gerade im Anfange, wo das Bad ungewohnt, das Wetter kühl und die See sehr bewegt war, musste eine grössere Aufregung erklärlich sein. Später änderte sich das, wie das subjective Gefühl sehr deutlich anzeigte. Innerhalb dieser letzten 15 Beobachtungstage fand ich 12mal eine Abnahme der Pulsschläge, im Mittel um 7,3 (16 Maximum, 2 Minimum), und nur 3mal eine Zunahme (um 20, 10 und 4 Schläge), die jedesmal nach anhaltendem Schwimmen eintrat. Ich glaube daher, dass man, im Zusammenhalte mit alsbald zu erwähnenden anderen Beobachtungen auch für das Seebad die Abnahme der Herzthätigkeit als die Regel betrachten muss. Ganz anders verhielt es sich dagegen mit den Respirationszahlen. Von den 19 Beobachtungstagen brachten nur 2 eine Abnahme derselben um je 2 und 4 Schläge, Zahlen, welche nahe an die Fehlergrenzen der Beobachtung fallen; 2mal blieb die Zahl unverändert und 15mal stieg sie, im Mittel um 5,4 (12 Maximum, 2 Minimum).

Gerade das entgegengesetzte Resultat in Beziehung auf den Puls zeigen die neuesten Zählungen aus einem Seebade, die von Wiedasch auf Norderney (Archiv des Vereins f. gem. Arb. IV. S. 156). Es handelt sich dabei um 39 Beobachtungen, die an 12 verschiedenen Personen, zu denen der Beobachter nicht gehörte, angestellt wurden; 27mal war der Puls nach dem Bade beschleunigt, 12mal verlangsamt. Letzteres hält Wiedasch für den pathologischen Fall. Denn entweder wären die Badenden schon vorher angestrengt oder ermattet, unwohl, chronisch krank gewesen, oder sie hätten zu lange gebadet oder zu lange mit benetztem Körper in der Luft verharrt, was man daran erkannt habe, dass die

Extremitäten kühl wurden und das subjective Wärmegefühl erst spät wiedererlangt wurde. Was ein zu langes Bad sei, bestimmt Wiedasch nicht genauer; er gibt nur an, dass nach einer 6jährigen Beobachtung ein Bad von nur 5 Minuten täglich, durch einen längeren Zeitraum fortgesetzt, von entschieden schwächender Wirkung sei. Man müsse sich an die Betrachtung jener Bäder halten, „deren einzelnes sowohl, als deren in eine Kur zusammengefasste Summe die Ernährung des Körpers in der Folge mindestens nicht herabsetzt, sondern sogar hebt." Er schliesst, dass nur ein Bad mit nachfolgender Pulsbeschleunigung die Bedingung eines günstigen Kurerfolges bilde und dass in der Pulszählung ein hochwichtiger diätetischer Fingerzeig gegeben sei.

Um zunächst die Frage von der Ernährung des Körpers in Beziehung auf meine Person zu erledigen, so bemerke ich, dass ich vom 13. August bis 9. September 1857 eine Gewichtszunahme von 130 auf 135½ Pfund und von da bis zum 29. September noch eine weitere um 12 Loth erfuhr. In diesem Jahre, wo ich auf dieselbe Weise badete und fast regelmässig 15—20 Minuten im Wasser war, zuweilen noch länger, stieg mein Körpergewicht von 130½ Pfd. (20 August) auf 136 Pfd. (15. Septbr.), und als ich, von einer dreiwöchentlichen Reise nach Süddeutschland, der Schweiz und Oberitalien zurückgekehrt war, auf 141½ Pfd. (10. Oct.) Ich denke also, dass in dieser Beziehung gegen meine Beobachtungen kein Einwänd gemacht werden kann. Allerdings bekenne ich, dass ich mich im Anfange, wo ich mit der ganzen Ermattung des überstandenen Sommersemesters ankam, keineswegs als ein Muster von gutem Aussehen präsentiren konnte, indess war es gerade in jener Zeit, wo mein Puls regelmässig eine bedeutende Zunahme durch das Bad erfuhr. Auch kann ich nicht zugestehen, dass Kälte der Extremitäten und langsame Rückkehr des subjectiven Wärmegefühls mir jemals als Zeichen einer üblen Einwirkung oder eines zu lange fortgesetzten Badens erschienen wären. Dagegen scheint es mir, dass gerade der grössere Theil der von Wiedasch aufgeführten Kranken sich unter pathologischen Verhältnissen befunden haben müssen, obwohl bei der aphoristischen Natur seiner Mittheilung eine genaue Einsicht in das Detail der Beobachtung nicht gewonnen

werden kann. Wenn man nämlich aus der Liste seiner Badenden die von ihm selbst als kränklich bezeichneten Ka. und No., sowie die durch die Abnahme der Pulse im Bade charakterisirten v. N. l., M., K., und v. L. weglässt, so ergibt sich für die übrigbleibenden 21 Beobachtungen eine Pulsfrequenz vor dem Bade im Mittel von 85, die denn doch nicht ohne weitere Erklärung als eine physiologische bezeichnet werden kann. Auch ist es gewiss nicht zu billigen, solche Beobachtungen ohne besondere Gründe an allerlei Personen vorzunehmen. Wiedasch brauchte zu seinen 39 Beobachtungen 12 Personen, von denen 7 nur ein einziges Mal untersucht wurden; wie kann hier der Zufall ausgeschlossen werden? Unter diesen 12 Personen fand sich bei 6 und zwar bei 5 constant eine Abnahme der Pulse; ein siebenter hatte zwar unmittelbar nach dem Bade (d. h. nach dem Ankleiden) eine Zunahme von 4, aber 20—30 Minuten später eine Abnahme von 10 Schlägen. Erwägt man nun, dass das Ankleiden an sich ein die Pulse vermehrender Vorgang ist und dass bei nicht ganz unbefangenen Personen schon das Zählen des Pulses durch den Arzt auf eine Steigerung hinwirkt, so dürfte die Methode von Wiedasch überhaupt wohl nicht als ganz genügend anerkannt werden können.

Dasselbe gilt von der Beobachtungsreihe von Beneke (a. a. O. S. 108), der das Ungenügende derselben selbst offen anerkennt. Dagegen stimmen zwei andere Beobachter, Guastalla und Esmarch, die einzigen, bei denen ich sonst Pulsmessungen angezeichnet finde, mit meinen Erfahrungen überein. Auch scheint eine Bemerkung von K. Hasse über Scheveningen (Schmidt's Jahrb. Bd. XIV. S. 147) für mich zu sprechen; der Puls, sagt er, sei zuerst häufig, klein, schnell und härtlich, später seltner, langsamer, weicher und grösser.

Guastalla (Studii medici sull' acque di mare. Milano 1842. p. 135), der im Mittelmeer beobachtete, hat folgende genaue Zahlen:

Natur des Bades	Temperatur		Dauer des Bades	Puls			Befinden
	Wasser	Luft		vor dem Bade	nach Bade	1 Stde. später	
Meer . . .	15° R.	18° R.	28 Min.	71	52	59	
Meer . . .	18 -	23 -	40 -	72	52	59	
Süsswasser .	19 -	24 -	40 -	72	66	71	
Meer . . .	20 -	22 -	40 -	72	62	68	
Meer . . .	21 -	23 -	45 -	72	58	64	
Süsswasser .	25 -	24 -	45 -	72	69	72	Wohlbefinden
Meer . . .	25 -	23 -	45 -	72	64	70	Sehr übel
Süsswasser .	26 -	20 -	60 -	70	67	70	Stärkend
Meer . . .	26 -	24 -	60 -	72	62	68	Schwächend
Süsswasser .	34 -	19 -	30 -	70	78	72	
Meer . . .	19 -	21 -	20 -	63	52		

Die Vergleichung dieser Zahlen unter einander spricht für sich selber, und ich bemerke hier nur die verhältnissmässig viel grössere Abnahme der Pulse nach dem prolongirten Seebade, womit offenbar die von Guastalla beobachtete angenehmere Wirkung des Süsswasserbades zusammenhängt.

Esmarch (bei Beneke S. 110) hat gleichfalls Pulszählungen veranstaltet. Er fand, wie ich, eine Zunahme der Herzcontractionen durch den Gang von seiner Wohnung nach dem Badeplatze und zwar bis auf 20—24 Schläge; der Puls stieg von 65 Schlägen im Mittel auf 84,3 *), also im Mittel um 19,3 Schläge. 5 Minuten nach dem Bade, nachdem Esmarch sich den ganzen Körper mit einem groben Handtuche getrocknet hatte, betrug der Puls im Mittel 94, dagegen 15 Minuten nach dem Bade, wo das Ankleiden vollendet war, nur 82, was also eine regelmässige Verminderung bedeutet, da die erste Steigerung jedenfalls zum Theil der offenbar energischen Bewegung des Körpers beim Abtrocknen zuzuschreiben sein dürfte.

Es scheint mir hieraus hervorzugehen, dass allerdings der Zustand des Pulses nach dem Bade keineswegs ein so constanter ist, wie der der Temperatur, und nicht einmal, wie der der Respira-

*) Hier ist im Original ein Rechenfehler, indem nur 75½ angegeben ist.

tionsbewegungen. Das Befinden des Badenden, die Bewegung während des Bades und nachher, die Dauer und die Temperatur des Bades, der Zustand des Meeres haben hier gewiss einen sehr entscheidenden und wechselnden Einfluss. Der erste Eindruck des Bades wird, namentlich auf ängstliche und kränkliche Personen ein erregender und die Pulsfrequenz steigernder sein, wie ja Falconer (Beobachtungen über den Puls. Aus d. Engl. von Kausch. Leipz. 1797. S. 38) behauptet, dass ein kaltes Bad, wenn man sich desselben nur für einen Augenblick bediene, die Pulsschläge beträchtlich vermehre; starke Bewegungen, zumal bei sehr bewegter See, werden diesen Zustand unterhalten. Aber die eigentliche Wirkung des Bades sollte doch eine Puls vermindernde sein. Denn nur dann kann die Nachwirkung eine grosse sein und nur dann gewinnen wir auch die so nothwendige Uebereinstimmung mit den sonstigen Erfahrungen über die äussere Wirkung des kalten Wassers.

Schon der alte oldenburgische Leibmedicus Marcard bespricht in seinem wohldurchdachten Buche (Ueber die Natur und den Gebrauch der Bäder. Hannover 1793. S. 90, 367) diese Frage sehr weitläuftig. Er erwähnt, was Avicenna vom kalten Bade sagt, dass, wenn die Kälte bis in das Innerste dringe, der Puls langsamer und kleiner werde, dass aber, wenn sie nicht eindringe, die Stärke des Pulses wachse und er etwas voller und weniger schnell werde. Sodann bespricht er die Versuche mehrerer Experimentatoren. Poitevin fand eine Abnahme der Pulse um 25 in Bädern von 15° R., um immer weniger, je weniger die Temperatur des Bades unter die des Körpers sank; Marteau sah gleichfalls in kalten Bädern, wie die ziemlich genauen Experimente darthun, eine constante Abnahme der Herzcontractionen. Marcard widerlegt ferner die Ansichten von Bergius, Baldini und Limburg, welche eine Beschleunigung des Pulses als nothwendige Wirkung des kalten Bades betrachteten, und sucht auch gegen Athill zu zeigen, dass selbst im Anfange des kalten Bades keine Beschleunigung vorkomme. Diess war vielleicht etwas zu weit gegangen. Athill hatte in einer Edinburgher Dissertation gesagt, der Puls nehme beim Einsteigen in ein kaltes Bad von 70 bis zu 120 Schlägen zu, nach wenigen Minuten aber, die man im Bade bleibe, werde

er langsamer, kleiner und er „erhebe sich schneller als vor dem Bade."

Marcard selbst stellte eine Reihe eigener Beobachtungen im Wannenbade an. Mit einer einzigen Ausnahme fand er jedesmal, dass alle Bäder unter 35° C. (28° R.) die Pulsfrequenz vermindern, und zwar um so mehr, je grösser die Frequenz des Pulses vorher war und je länger das Bad dauerte, dass aber kein constantes Verhältniss zwischen der Temperatur des Bades und der Abnahme der Pulsfrequenz bestehe. Ueber eigentlich kalte Bäder hatte er keine ausreichende Erfahrung. Er selbst brachte seinen Puls durch ein Bad, das am Anfange 31°,6 C. (25°,2 R.) maass, in 1½ Stunden von 63 auf 54 Schläge herab. Reil (Ueber die Erkenntniss und Cur der Fieber. Halle 1797. I. S. 360) wiederholt diese Angaben und fügt hinzu, was Marcard (a. a. O. S. 131) nur als eine Bemerkung ohne genaue Untersuchung ausdrückt, dass das laue Bad auch die Respiration verlangsame.

Der Bemerkung von Floyer (Psychrologia oder Versuch, zu beweisen, dass kaltes Wasser gesund und nützlich sey. Aus d. Engl. von Sommer. Bresl. u. Leipz. 1749. S. 80) über die Langsamkeit des Pulses in kalten Bädern gedenkt schon Haller (Elem. physiol. Laus. 1760. T. II. p. 254). Maret (Mém. sur la manière d'agir des bains d'eau douce et d'eau de mer et sur leur usage. Paris 1769. p. 64) erwähnt bestimmt unter den Erscheinungen im freien Bade die Verlangsamung des Pulses. Eine Reihe von späteren Beobachtungen finden sich bei Hallmann (Ueber eine zweckmässige Behandlung des Typhus. Berlin 1844.); er citirt namentlich Home und Nagle, Gomez, Frölich und Currie, die mit kalten Uebergiessungen, Bädern u. dgl. in Krankheiten behandelten. Ich übergehe ihre genauere Aufführung, da ich noch die sorgfältigen Zählungen von Kahtlor, Johnson und Fleury zu erwähnen habe.

Aus den Versuchen von Kahtlor (a. a. O. S. 125 folg.) ziehe ich die Hauptresultate aus:

1) Ein Mann von 28 Jahren mit 72 Pulsschlägen wird in ein Bad on 45° R. gesetzt und darin 1 Stunde gelassen, Puls 148, 14 Minuten nach dem Bade 102. In der 15ten Minute wird der Mann in ein Bad von 2° R. gesetzt, der Puls sinkt:

in der 3ten Minute 86
- 5 - 74
- 10 - 72
- 15 - 69
- 21 - 65
- 30 - 68, nach Bewegungen
- 45 - 70
- 60 - 67

2) Derselbe Mann nahm am folgenden Tage bloss ein Bad von 45°, hatte darnach eine schlaflose Nacht, Hitze und Frost, Puls von 122 Schlägen. Am 3ten Tage Bad von 6° R.:

in der 3ten Minute Puls von 115
- 5 - - 107
- 13 - - 93
- 21 - - 69
- 26 - - 70, Bewegungen
- 46 - - 68
- 60 - - 65

3) Ein 26jähriger Mann, sehr kräftig, Puls von 75. Bad von 40° R. Nach 1 Stunde Puls 154, 5 Minuten nach dem Austritt aus dem Bade 135, 14 Minuten nachher 108 (Zimmertemperatur 15°). In der 15ten Minute wird er in ein Bad von 2° R. gesetzt: in der 2ten Minute Puls 90
- 5 - - 78
- 11 - - 75
- 15 - - 71
- 21 - - 68
- 30 - - 72, Bewegungen
- 33 - - 67
- 45 - - 73, Bewegungen
- 60 - - 76

4) Derselbe Mann bekam am folgenden Tage ein 1stündiges Bad von 40° R. Dauernde Aufregung. Am 3ten Tage Bad von 2° R. Puls vor dem Bade 154.

in der 2ten Minute Puls 103
- 5 - - 93
- 15 - - 84
- 21 - - 71
- 30 - - 76, Bewegungen
- 34 - - 68
- 45 - - 74, Bewegungen
- 60 - - 71

5) Mann von 30 Jahren; 1stündiges Bad von 35° R. Puls 138. Direct nachher in ein Bad von 8° R., 1 Stunde lang. Der Puls sinkt auf 68, 65, steigt durch Bewegungen auf 76 und 78, sinkt später auf 62. Noch 15 Min. nach dem Austritt Puls von 70.

6) Mann von 32 Jahren, fleischig und fett. Bad von 28°,5 R. Anfangs Beschleunigung des Pulses: 70, 72; von der 25sten Minute an Fallen bis 59. Dauer 1 Stunde.

7) Mann von 34 Jahren, Bad von 28½°, Dauer 1 Stunde. Puls sinkt von 72 auf 57 in der 36sten Minute.

Die folgenden Versuche stelle ich der Uebersicht wegen in eine Tabelle zusammen:

Versuchsperson	Alter	Bad		Puls
		Temperatur	Dauer	
8) Fettarmer Mann .	21	27° R.	1 Stde.	Von 74 auf 62.
9) Kräftiger, fetter Mann	36	26 -	—	- 65 - 58.
10) Wenig fetter Mann	26	25 -	—	- 70 - 60.
11) Derselbe	—	—	—	- 69 - 54, nach Bewegungen 67.
12) Derselbe	—	—	—	- 67 - 46, nachher dauernd 62.
13) Fetter Mann . .	34	23 -	—	- 69 - 58, später 62.
14) Derselbe	—	22 -	—	- 69 - 59, nach Bewegungen 68, beim Austritt 63.
15) Derselbe	—	—	—	- 70 - 61.
16) Derselbe	—	23 -	—	- 70 - 64.
17) Fettarmer Mann .	44	18 -	—	- 67 - 60, nach Bewegung. 66-62.
18) Derselbe	—	15 -	—	- 69 - 65.
19) Mässig fetter Mann	45	12 -	—	- 72 - 60, nach Bewegung. 67-65.
20) Derselbe	—	8 -	—	- 73 - 84, später 72-64.
21) Derselbe	—	8 -	—	- 74 - 67.
22) Derselbe	—	—	—	- 75 - 67, später 71.

Durchschnittlich wurden die niedrigen Stände in der 25sten bis 37sten Minute erreicht. Eine ursprüngliche Erhöhung der Temperatur findet sich bei den kalten Bädern nur einmal und vorübergehend (No. 20, bei Kahtlor Vers. 23), ebenso im Bade von 28½° R. (No. 6). In allen übrigen Fällen findet ein regelmässiges Sinken der Temperatur statt sowohl im kühlen, als im kalten Bade, wie Kahtlor selbst ganz richtig hervorhebt (S. 88, 94, 180 folgg.). Uebrigens bestätigt er die schon von Marcard bemerkte Verlangsamung der Respiration; nur bei Bädern von 22—23° R. war der Athem zuweilen schneller (S. 181).

Howard Johnson (Untersuchungen über die Wirkungen des kalten Wassers auf den gesunden Körper. Aus dem Engl. von Scharlau. Stettin 1851.) hat eine grössere Reihe hydrotherapeutischer Mittel in Betracht gezogen:

1) Die Einpackung in nasse Tücher (S. 73) bringt eine Verminderung der Pulsschläge um 17 bei einer Vermehrung der Athemzüge.

2) Die Douche (S. 133) bei 25 Fuss Fallhöhe und 1 Minute Einwirkung beschleunigt stets das Athmen, dagegen wird der Puls bald beschleunigt, bald verlangsamt.

3) Das Wannenbad (S. 160), kurz ($1\frac{1}{2}$ Min.) angewendet, ergab stets Beschleunigung des Athmens und meist Beschleunigung des Pulses; in einer Reihe jedoch auch ein Sinken bis 44.

4) Das Sitzbad (S. 179), $\frac{1}{4}$ Stunde lang angewendet, 8°,2 C., macht stets Verminderung der Pulse, am stärksten in den ersten 5 Minuten, bis um $\frac{1}{5}$ (z. B. von 70,24 auf 57,45 in 5 Minuten, 55,52 in 10, 54,85 in 15, 50,18 in 30 Minuten), dagegen wirkt es auf die Athembewegungen nicht ein.

Fleury endlich (a. a. O. S. 88) zieht aus seinen Versuchen mit Douche (2 Minuten, 14°) und Vollbädern (1 Stunde bei 14° und 25 Min. bei 10°) den Schluss, dass die Verminderung der Körperwärme allemal von einer Verlangsamung des Pulses (6—9 Schlägen) ohne bemerkbare Veränderung der Athmung begleitet sei, dass auch noch nach dem Bade Temperatur und Pulsfrequenz abnehmen, und dass nach voraufgegangenem Schwitzbade die Douche oder die Eintauchung sowohl Körpertemperatur, als Puls sogleich zur Norm zurückführe. Die Messungen von Hjelt haben diess für die Pulsfrequenz bestätigt, dagegen, wie wir schon früher sahen, für die Temperatur eine noch unter das Anfangsmaass heruntergehende Erniedrigung gezeigt; ausserdem haben sie für die Athembewegungen gelehrt, dass die durch das Schwitzbad bedingte Zunahme der Inspirationszahl durch das kalte Wannen- oder Douchebad nicht ganz zurückgebracht wird, ja sogar gesteigert werden kann.

Für das kalte Sturzbad hat Sieveking (Archiv des Vereins f. gem. Arb. Bd. I. S. 517) durch zahlreiche Zählungen dargethan, dass es den Puls durchschnittlich um 6,57 Schläge reducirt. Für

das Sitzbad hat L. Lehmann (Ebendas. I. S. 542. II. S. 19) dasselbe ermittelt; er fand sowohl bei warmen, als bei kalten, jedoch vorwaltend bei letzteren, die Pulsfrequenz geringer und das Athmen häufiger, welche Erscheinungen beim Beginn des Bades am deutlichsten waren.

Ich habe mir die Mühe genommen, diese literarische Zusammenstellung etwas vollständiger zu geben, da die ganze Richtung wenig bekannt ist und da es zugleich sehr lehrreich ist, zu sehen, um wie wenig die wissenschaftliche Erkenntniss durch die Einführung der Hydrotherapie als solcher gewonnen hat. Manche sehr einfache Fragen sind noch jetzt nicht ganz sicher gestellt, und es wäre wohl zu wünschen, dass sich einige Aerzte anhaltender damit beschäftigten; indess kann die Hauptsache doch wohl als ausgemacht gelten, nachdem sie von so verschiedenen Angriffspunkten aus fast ganz auf dieselbe Weise beantwortet worden ist. Das kalte Bad, in welcher Form auch immer angewendet, bedingt bei nicht zu kurzer Dauer eine Verminderung der Temperatur, der Puls- und Respirationsfrequenz. Bei dem Seebade wird die Regelmässigkeit dieses Ergebnisses für Puls und Respiration getrübt durch andere Einwirkungen, namentlich die der Muskelthätigkeit. Von der Respiration ist diess ganz evident. Wie sehr die Muskelthätigkeit aber auch dem Einflusse der Temperatur am Pulse entgegen wirkt, zeigen am besten die Versuche von Kahtlor, wo jeder Reihe von Bewegungen im kalten Bade eine schnelle Pulssteigerung folgte. So wird man also auch die Erscheinungen am Pulse der Seebadenden als Resultanten zweier Einwirkungsreihen, einer Puls erniedrigenden (Kälte) und einer Puls erhöhenden (Muskelthätigkeit, psychische Erregung) auflösen müssen.

Physiologisch würde nun die Frage entstehen, auf welche Weise die Kälte die Herzthätigkeit verlangsamt? Wirkt die peripherische Kälte durch die Veränderung der Hautnerven oder durch die Abkühlung des Blutes? wirkt sie auf die Nerven oder Muskeln des Herzens? und, wenn sie auf die Herznerven wirkt, geschieht diess direct durch das Blut oder durch Vermittlung des Vagus? Ich gestehe, dass ich diese Fragen nicht zu beantworten

vermag. Schon im vorigen Jahre hatte ich die Absicht, Experimente an Thieren zu diesem Zwecke anzustellen, indess reichte meine Zeit dazu nicht aus und ich muss mir daher das Weitere noch vorbehalten, indem ich mich hier auf ein Paar Bemerkungen beschränke. Hätte die Kälte jedesmal die Wirkung, den Puls zu verlangsamen und das Athmen zu beschleunigen, so läge es gewiss sehr nahe, den Vagus als den Hauptvermittler zu betrachten. Allein von allen Beobachtern haben nur Lehmann für die Sitzbäder und Johnson für die nassen Einwicklungen etwas Aehnliches gefunden, wie ich für die Seebäder, während Marcard, (Reil,) Kahtler, Fleury und Hjelt entweder gar keine Veränderung des Athmens oder vielmehr eine (bald absolute, bald relative) Verlangsamung im Wannenbade beobachteten. Auch Cl. Bernard (Leçons de physiol. expér. Paris 1855. p. 186) fand bei Meerschweinchen, die er künstlich durch Eis erkältete, dass mit der Abnahme der Temperatur die Respiration sich verlangsamte und zugleich der Zucker aus der Leber verschwand, was eben nicht für eine Reizung des Vagus sprechen würde.

Andererseits ist der Einfluss der Temperatur auf das Herz ja bekannt genug. Schon der berühmte William Harvey (Exercitationes de generatione animalium. Amstelod. 1651. p. 70) beschreibt folgende Versuche mit der Herzanlage des Hühnerembryo's: Ovo insuper aëri frigidiori diutius exposito, punctum saliens rarius pulsat et languidius agitatur: admoto autem digito calente aut alio blando fotu vires statim vigoremque recuperat. Quinetiam postquam punctum hoc sensim elanguit et sanguine plenum a motu omnino cessans nullumque vitae specimen exhibens morti penitus succubuisse visum est: imposito digito meo repente, spatio viginti arteriae meae pulsuum, ecce corculum denuo reviviscit, erigitur et tanquam postliminio ab Orco redux, pristinam choream redintegravit. Idque alio quolibet leni calore, ignis nempe aut aquae tepidae, iterum iterumque a me atque aliis factitatum est, ut pro libito misellam animam vel morti tradere, vel in lucem revocare in nostra potestate fuerit.

Aehnliche Erfolge gewann neuerlichst Calliburcès (bei Bernard Leçons sur la phys. et la pathologie du système nerveux.

Paris 1858. T. II. S. 395) am Froschherzen. Wenn er ein solches Herz, das 36 Schläge machte, exstirpirte und in Wasser von 50° C. legte, so stiegen die Contractionen auf das Doppelte; brachte er es dann in Wasser von 10°, so stand es still, um in Wasser von 50° wieder aufzuleben und sogar 82 Schläge zu machen. Er schliesst aus seinen Versuchen, die sehr mannigfaltig verändert wurden, die aber kein ganz klares Resultat liefern, doch im Allgemeinen, dass die Temperatur, auch wenn sie nur local auf die Peripherie des Körpers wirkt, doch eine directe und specifische Einwirkung auf das Herz habe.

Wie ich früher gezeigt habe (Gesammelte Abhandl. S. 322), so sinkt die Temperatur im Anus bei Thieren, denen man die Vagi oder auch nur einen Vagus durchschneidet, ganz constant; die Abnahme betrug in meinen Versuchen 0,6—3,2° C., nach Durchschneidung des einen Vagus im Mittel aus 5 Versuchen 1°,8. Dasselbe oder ein noch mehr ausgesprochenes Resultat erhielten Wundt (Müller's Archiv 1855. S. 286) und Valentin (Die Einflüsse der Vaguslähmung auf die Lungen- und Hautausdünstung. Frankf. a. M. 1856. S. 122); ersterer fand bei jungen Thieren nach doppelter Durchschneidung eine Abnahme um 1,6, bei älteren um 3,5, bei alten um 4,1°, letzterer durchschnittlich eine Abnahme um 2° C. Nur H. Nasse (Archiv d. Vereins f. gem. Arb. Bd. II. S. 370) kam zu keinem constanten Resultate. Ich schloss nach meinen Versuchen, dass die Lähmung selbst eines Vagus die Wärmequellen ungleich mehr treffe, als die Verkleinerung der Lungenbahn es thut, und es würde daher gewiss sehr wichtig sein, zu wissen, ob die peripherische Kälte auf den Vagus einen bestimmenden Einfluss ausübt. Aber ich muss die Entscheidung darüber vorläufig ausgesetzt sein lassen. —

Was den Zustand der übrigen Functionen anlangt, so kann ich darüber keine Zahlenwerthe beibringen. Nach dem oberflächlichen Erfolge zu urtheilen, muss ich den Angaben fast aller Beobachter beistimmen, dass ein schneller Einfluss auf die Harnorgane und den Darm zu bemerken ist. Ob eine Vermehrung der Ausscheidungen überhaupt oder nur für gewisse Tageszeiten dadurch bedingt wird, oder ob nur schnellere Ausfuhr des Ausgeschiedenen in Folge mehr energischer Muskelthätigkeit stattfindet, weiss ich

nicht. Indess mache ich hier auf die genauen und so wenig gekannten Versuche von Kahtlor aufmerksam, der auch die Frage der Wasserresorption im kalten Bade in einer nach meiner Ansicht entscheidenden Weise bejaht hat. Ich führe beispielsweise nur seinen 4ten Versuch an: Ein kräftiger, 26jähriger Mann bleibt 1 Stunde lang in einem Bade von 40° R., sein ursprüngliches Körpergewicht von 157 Pfd. 22 Lth. sinkt auf 151 Pfd. 12 Lth., also um 6 Pfd. 6 Lth., die allein durch Lungen- und Hautausscheidung verloren gegangen sind. Nun setzt man ihn in ein Bad von 2° R. In demselben ist er wiederholt genöthigt, Harn zu lassen, im Ganzen 3 Pfd. 19 Lth., trotzdem wiegt er nach einer einstündigen Dauer des Bades 152 Pfd. 26 Lth., so dass er also in dem Bade mindestens 5 Pfd. 1 Lth. aufgenommen haben musste.

Kehren wir mit diesem Gewinne zu der Betrachtung der Primärwirkungen des Seebades zurück, so kann wohl darüber kein Zweifel sein, dass wir es ausser der Veränderung in der Blutvertheilung (Anämie der peripherischen, Hyperämie der inneren Theile) und im Blutdruck der einzelnen Gegenden, der für die Absonderungen einen so hohen Werth hat, mit den wichtigsten Veränderungen der nervösen Theile zu thun haben. Sieht man auch ganz ab von der ersten, erschütternden Einwirkung, die so sehr psychischer Art ist und für Furchtsame, Schwächlinge oder auch nur Ungewohnte eine grosse Bedeutung hat, so treten doch die auffälligsten Functionsstörungen hervor. Die motorischen Nerven verlieren von ihrer Wirkung, zum Theil freilich, weil die Muskeln selbst in einen starreren, weniger bewegungsfähigen Zustand, in Zittern oder bei Einzelnen geradezu in Krämpfe verfallen. Die sensitiven Nerven werden weniger leitungsfähig, und wenigstens bei mir fanden sich nach einem recht langen Bade geradezu Anästhesien, besonders an denjenigen Stellen der ersten 3 Finger der rechten Hand, die ich beim Präpariren, Schreiben etc. vorwiegend gebrauche. Wahrscheinlich ist auch die Secretion der Haut und ihrer Drüsen in dieser Zeit auf ein Minimum herabgesetzt, und der Körper gleicht vielleicht in einer gewissen Weise dem eines Thieres, dessen Haut man mit Firniss oder einer sonstigen imperspirablen Decke überzogen hat. Unter diesen Verhältnissen ist es höchst wahrscheinlich,

dass das Sinken der Körpertemperatur, zumal da es so überaus schnell erfolgt, nicht bloss der vermehrten Wärmeabgabe nach aussen, sondern auch einer verminderten Wärmebildung zuzuschreiben ist, und es würde sich diess allerdings am leichtesten begreifen, wenn man annehmen dürfte, dass der Vagus sich in einem geschwächten Zustande befände. Indess kann man darüber nicht urtheilen, so lange der Mechanismus der Herzverlangsamung nicht klar gelegt ist.

Von dem Zustande der inneren Theile lässt sich wenig sagen. Dass man leicht Kopfschmerzen nach einem zu langen oder unzweckmässig angewendeten Bade bekommt, ist bekannt; dass ein schwacher oder noch in der Digestion begriffener Magen der bewussten Empfindung des Badenden näher tritt, lässt sich leicht erfahren. Die Verlangsamung der Herzbewegungen, die grössere Frequenz der Athembewegungen, die Anregung von Harn- und Fäcalabsonderung, die Steigerung der Menstruation sind gewöhnlich. Abortus habe ich nur einmal eintreten sehen; den Einfluss des kalten Wassers und speciell der Seebäder auf die Menses erwähnen aber schon der alte Joh. Siegm. Hahn (Unterricht von Krafft und Würkung des frischen Wassers in die Leiber der Menschen, besonders der Kranken. Breslau u. Leipz. 1754. S. 134), Anderson und Sam. Gottl. Vogel (Ueber den Nutzen und den Gebrauch der Seebäder. Stendal 1794. S. 73). Hier haben wir also eine Reihe positiver Vorgänge, welche theils der stärkeren Anhäufung und dem grösseren Drucke des Blutes in den inneren Organen, theils der erregten Nervenaction zuzuschreiben sind, und welche den geraden Gegensatz zu der mehr negativen Reihe der peripherischen Veränderungen darstellen. Ein gewisser Theil von ihnen trägt geradezu den antagonistischen Charakter an sich.

In Beziehung auf die Secundärwirkungen können wir uns kurz fassen.

Die allgemeine Körpertemperatur, im Munde gemessen, stellte sich bei mir im Allgemeinen bald her. Durchschnittlich innerhalb einer Stunde war der frühere Stand schon wieder gewonnen, ja zuweilen

schon überschritten. In der Regel zeigte sich dann eine weitere Steigerung, so dass Mittags, Nachmittags, sehr häufig auch Abends das Maass von 37° erreicht oder überschritten wurde. In den späteren Abendstunden sank indess mehrfach das Quecksilber wieder etwas, ohne jedoch den niederen Stand der Morgentemperatur zu erreichen. Niemals aber kehrte die Temperatur schnell zurück und ich billige daher die Einwände Marcard's (a. a. O. S. 374) gegen die schon von Gentilis Fuliginas, dem Interpretator Avicenna's vorgebrachte und von Späteren vertheidigte Ansicht, dass das kalte Bad eine Art von Fieberparoxysmus hervorbringe, vollständig. Seitdem man durch de Haen weiss, dass während des Fieberfrostes der Körper sich in erhöhter Temperatur befindet, hat der Vergleich überhaupt seinen Sinn verloren. Uebrigens war im Mittel aus 16 Beobachtungen die Abendtemperatur bei mir 36°,7 C.

Noch langsamer glich sich die Temperatur der peripherischen Theile aus. Es dauerte nicht selten 2, zuweilen 3 Stunden, ehe die Hände (der Messung nach) und die übrigen Glieder (der Empfindung nach) ihre frühere Temperatur wiedererlangten. Auch hier stieg dann später die Wärme über den Morgenpunkt hinaus, so dass im Zimmer nicht selten die Wärme der Hohlhand fast ganz mit der des Mundes übereinstimmte. Nur im Freien trat gewöhnlich eine neue Abkühlung, jedoch meist vorübergehend, und wie schon erwähnt, in der späteren Periode des Badens viel geringer, ein. Erst von da an, wo auch die Peripherie wieder regelmässig erwärmt wurde, verbreitete sich durch den Körper das volle Gefühl behaglicher Wärme.

Der Gang der Puls- und Respirationsfrequenz war ein im Allgemeinen sehr constanter. Beide kamen gewöhnlich schon in kürzerer Zeit, meist nach ½—1 Stunde auf ihr normales Maass zurück. Mittags folgte dann eine leichte Zunahme der Herzcontractionen, Abends war in der Regel Puls und Respiration etwas beschleunigt, was zum Theil wohl dem Abendspazirgange, der Mahlzeit und dem Getränk oder der Arbeit zuzurechnen war. Indess war doch auch diese Beschleunigung unerheblich, da sich im Mittel aus 16 Beobachtungen nur 69 Pulsschläge und 17 Respirationen d. h. ein Verhältniss von 4 : 1 ergaben.

Immerhin ist es ein grosser und eingreifender Wechsel, der hier in den Zuständen des Körpers vor sich geht, und der Organismus bedarf, wenn er ernstlich in Anspruch genommen wird, auch des entsprechenden Ersatzes durch Nahrung. Ueberdiess erfordert die Herstellung der Normaltemperatur beträchtliche Umsetzungen von Stoffen im Körper. Das Bedürfniss äussert sich in sehr angenehmer Weise durch gesteigerten Appetit, und es ist unglaublich, welche Speisemengen selbst Kinder dann zu sich nehmen können. Dieser vermehrte und sicherlich auch verbesserte Stoffwechsel ist ein dauernder Gewinn für den Körper, der zugleich manche kleinere Störung beseitigen hilft, und ich bin ganz einverstanden damit, dass man gerade bei dem Seebade das Gesammt-Resultat schliesslich durch die Wage feststelle *). Denn die Kräftigung und Stärkung, welche man im Seebade sucht, ist nur zum kleinen Theile aus der grösseren Widerstandsfähigkeit zu erklären, welche die sensitiven Nerven durch „Abhärtung" gewinnen; die Hauptsache bleibt doch immer die bessere Ernährung, welche durch ausreichende und zweckmässige Nahrung gedeckt und durch fleissigen Luftgenuss gefördert werden muss. Dazu gehört indess, was man nicht vergessen darf, auch ein guter Magen, und gerade die Rücksicht auf die Verdauungsfähigkeit des Individuums wird es bestimmen müssen, ob überhaupt, wie lange und wie oft man baden lassen kann. Beneke hat durch directe Analysen den gesteigerten Verkehr der Auswurfsstoffe an sich nachgewiesen, indess legt auch er viel Gewicht auf einen Punkt, der vielleicht nur einem individuellen Mangel der Ernährungsvorgänge zuzuschreiben ist, auf eine vermehrte Harnsäure-Abscheidung. Eine Steigerung des Harnsäure-Gehalts im Harn ist wohl immer als Zeichen einer unvollständigen Verbrennung der Nahrungs- oder Körperbestandtheile zu betrachten, wie vor langer Zeit Liebig, Bence Jones und später auch Beneke selbst (a. a. O. S. 47) darzuthun gesucht haben, und man erkennt daran, dass zu viel von Nahrungs- oder

*) Von zwei Buben von 6 und 7 Jahren, die ziemlich regelmässig gebadet hatten, hatte sich das Körpergewicht des ersteren vom 20. August bis 10. October d. J. von 44 Pfd. 10 Lth. auf 47 Pfd. 20 Lth., das des anderen von 48 Pfd. 8 Lth. auf 52 Pfd. 16 Lth. erhöht.

Körperbestandtheilen der Verbrennung zugeführt wird: das Individuum kann absolut oder relativ zu viel stickstoffhaltige Nahrung zu sich nehmen oder seine Gewebe können zu „schwach", zu sehr der Rückbildung unterworfen sein. Auch ist es kein Widerspruch, dass mehr Harnsäure neben mehr Harnstoff gleichzeitig auftritt, wie Beneke meint (S. 60), indem er die erstere auf einen retardirten, den zweiten auf einen vermehrten Stoffwechsel bezieht. Er übersieht, dass von dem zur Verbrennung vorbereiteten Material ein Theil vollständig, ein anderer unvollständig verbrannt werden kann, und dass, je grösser die disponible Menge jenes Materials ist, die Producte unvollständiger Verbrennung immer reichlicher werden müssen. Das disponible Material erschöpft sich aber auch leicht, zumal bei schwächlichen Personen mit schlechter Verdauung. Edwards (De l'influence des agents physiques de la vie. Paris 1824. p. 247) hat schon gezeigt, dass, wenn man ein zu seiner früheren Wärme wieder zurückgekehrtes Thier nochmals erkältet, es viel längere Zeit gebraucht, um sich wieder zu erwärmen. Daher ist es auch für Schwächliche so gefährlich, täglich zweimal zu baden.

Am Schlusse seiner Arbeit fragt Beneke (S. 117) mit Recht nach dem Warum? der Wirkungen der Seeluft und des Seebades. Auch für uns ist hier die Stelle, zu fragen, welches denn nun eigentlich die entscheidenden Faktoren sind und wie sie wirken? Aber unsere Antworten sind etwas andere. Ich gestehe gern den psychischen Eindruck des Meeres, die Wirkung des Lichtreflexes am Meeresufer, den Ozongehalt und die Feuchtigkeit der Luft, den Choc des Eintauchens, den Wellenschlag und den Salzgehalt des Wassers zu, aber ich denke, dass man von einem Momente vor Allem reden sollte, das Beneke ganz mit Stillschweigen übergeht, von der Temperatur. Vor allen Dingen ist das Seebad ein kaltes Bad, und nicht mit Unrecht sagt Marcard (a. a. O. S. 387) von diesem: „Auf Beraubung der Wärme scheint sich die ganze eigenthümliche Wirkung des kalten Bades reduciren zu lassen. Man erwärme das Wasser, und ob man dann die Kranken sich auch hineinstürzen liesse, ob man ihnen Wellen erzeugte, es würde gewiss kein Seebad sein.

Wie viel oder wie wenig der Salzgehalt des Meeres ausmacht, das ist ganz unsicher. Aus den oben mitgetheilten Zählungen von Guastalla geht nur hervor, dass das Süsswasserbad den Puls viel weniger herabsetzt, als ein Meerbad von gleicher Temperatur. Currie (a. a. O. S. 335) glaubte nach prolongirten Bädern gefunden zu haben, dass das Süsswasserbad bei gleicher Temperatur gefährlichere Nachwirkungen habe, als das Salzwasserbad. Indess sind die Thatsachen zu vereinzelt, und es würden hier neue vergleichende Studien dringend wünschenswerth sein, wie sie für das warme Bad schon von L. Lehmann [Die Soolthermen zu Bad Oeynhausen (Rehme) und das gewöhnliche Wasser. Göttingen 1856.] unternommen sind. Ich will den grösseren Druck des schwereren Seewassers, die reizende Einwirkung auf die Haut, selbst die mögliche Aufsaugung von Salztheilen zugeben, jedoch lässt sich darüber eben nicht viel sagen und ich muss sogar gestehen, dass ich den sogenannten Badefriesel immer mehr als eine sehr unwesentliche Wirkung des Seebadens ansehen gelernt habe (vgl. Archiv VII. S. 558). Dagegen ist es ein sehr wichtiges Ding um den Wellenschlag, und wenn man ihn nicht hat, so ist es gewiss sehr zweckmässig, durch kräftige Bewegungen, Springen, Spritzen, Schwimmen u. dgl. sich jenen Ersatz zu schaffen, wozu jedermann durch die kältere Beschaffenheit des Wassers von selbst aufgefordert ist. Freilich lässt sich ein rechter Wellenschlag weder in der See, noch anderswo künstlich nachahmen. Gerade dass man frei mit den Wellen arbeiten kann, dass die Wellen nicht in einem fortströmenden Fluss, sondern in einem ungeheuren Becken mit nahezu ruhenden Wassertheilchen sich erheben, dass man selbst nicht an einen engen Raum gebunden ist, das macht jene frische Erregung, welche schon früh der Erkältung entgegenarbeitet und welche uns befähigt, die Einwirkung der Kälte viel länger zu ertragen, als wir sie sonst zulassen könnten. Gerade hier leitet sich die Abhärtung, der gesteigerte Stoffverkehr, die vermehrte Verbrennung am sichersten ein. Der Wellenschlag als solcher hat dabei gewiss die geringste Einwirkung, aber kaum dürfte es ein anderes Mittel geben, das gerade im Bade eine so zweckmässige Muskelarbeit hervorriefe. Es ist die Gymnastik, auf die es hier zumeist

ankommt (Archiv VII. S. 557); sie ist der grobe Anfang der inneren und feineren Reaction, welche die Folgewirkungen des Bades bestimmt und welche um so schneller eintritt, je kürzer die Einwirkung der Kälte war, im süssen Wasser schneller nach einer Douche, als nach einer Eintauchung (Fleury a. a. O. S. 89).

Aber die Action liegt doch wesentlich in der Temperaturdifferenz von Luft, Wasser und Körper. Aër frigidus et lavacra frigida, sagt Sanctorius (Ars de statica medicina. Lugd. Bat. 1728. p. 30. Sect. II. Aphor. 1), corpora robusta calefaciunt eaque auferendo superfluum reddunt leviora. Debilia refrigerant eaque vincendo calorem ponderosiora efficiunt. Wenn dem Körper in 5 bis 20 Minuten $1\frac{1}{2}$—2° C. an Wärme entzogen werden, wenn die peripherischen Theile sogar um 8—11° C. oder auch selbst nur um 3—4° C. kälter werden, welcher Umsatz von Stoffen gehört dazu, um nun eine Masse von 130 Pfd. in Zeit von einer halben bis einer ganzen Stunde wieder bis auf den früheren Punkt zu heizen! Denn da die Ausstrahlung nach aussen fortdauert und bei einer Temperatur der Luft von 18°—19° C. sehr erheblich sein muss, so kann man die etwa genossenen warmen Speisen, z. B. ein Paar Tassen Kaffee, nicht als die Mittel eines solchen Ersatzes betrachten. Die Versuche von F. Hoppe (Archiv XI. S. 459) haben auch direct gezeigt, dass bei Hunden, die man vorher in kaltes Wasser getaucht hatte, sehr schnell auf die erste Abnahme eine Steigerung der Temperatur im Anus folgt, die so lange anhält, als der Pelz der Thiere noch nass ist und die Verdampfung kräftig vor sich geht. Der Körper selbst muss also Wärme erzeugen; die Verbrennungsprozesse müssen gesteigert werden. Dies wird aber um so mehr der Fall sein, je schneller die Wärme entzogen wurde, je grösser demnach der Reiz war, und wiederum je stärker durch voraufgegangene Gymnastik die Körpergewebe der Verbrennung zugänglich geworden sind. Erwägt man ausserdem dass, wie aus meinen Beobachtungen hervorgeht, die Temperatur der peripherischen Theile sich bleibend erhöht, indem die Capillarcirculation überhaupt in der ganzen Peripherie freier wird, so ist damit eine weitere Quelle für Temperaturverluste und zugleich für neue Erregung des Verbrennungsprozesses gegeben. Denn je au

gedehnter die Haut dem Blut zugänglich wird, je mehr Blut die Oberflächen passirt, um so mehr Wärme wird auch an die äusseren Umgebungen, zumal an die Luft abgegeben. Es ist demnach nicht bloss ein vorübergehender, sondern ein wirklich bleibender Einfluss: immerfort findet sich in vermehrter Wärmeabgabe der Anreiz zu vermehrter Verbrennung und zu vermehrter Stoffaufnahme in den Körper. Die Quellen dieser Wärme liegen wahrscheinlich an vielen Orten. Zunächst dürfen wir wohl gerade beim Seebade an die Muskeln denken, aber nachdem Bernard in der Leber einen so wichtigen Heizapparat des Körpers dargethan hat, liegt es gewiss sehr nahe, eine vermehrte Thätigkeit dieses Organes zu vermuthen, da der gesteigerte Appetit, die vermehrte Nahrungsaufnahme und die reichlicheren Darmentleerungen gerade auf den Unterleib als auf den Mittelpunkt des gröberen Stoffwechsels hindeuten.

Man wird nun vielleicht fragen, wodurch sich denn das Seebad, wenn es wesentlich als kaltes Bad wirke, von anderen kalten Bädern unterscheide, wodurch es sich namentlich vor Flussbädern oder Bädern in Landseen auszeichne. Ich glaube, dass die Flussbäder wegen ihrer innerhalb grosser Extreme schwankenden und im Sommer relativ hohen Temperatur im Allgemeinen sehr viel weniger geeignet sind und dass höchstens tiefe oder sehr hochgelegene Landseen und Gebirgswässer in Vergleich zu ziehen wären. Hier dürfte für Leute, die recht energische und systematische Muskelbewegungen im Bade zu machen verstehen, in gewisser Beziehung der Erfolg in der That ziemlich gleich sein, aber es lässt sich nicht leugnen, dass, wenn man auch von der chemischen und mechanischen Wirkung des Meerwassers ganz absieht, in ihm doch ein sowohl körperlich, als geistig so anregendes Mittel für Körperactionen oder Reactionen gegeben ist, dass man es weit über die Süsswasserbäder setzen muss. Bei ihm findet sich eine so glückliche Verbindung von Einwirkungen, dass man trotz sehr energischer Muskelanstrengungen doch regelmässig eine Temperaturabnahme und in der grossen Mehrzahl der Fälle auch eine Pulsabnahme erlangt, die beide eine relativ lange Dauer haben.

Aber die grösste Bedeutung gewinnt das Seebad gegenüber den Süsswasserbädern durch die gleichzeitige Wirkung der Seeluft. Diess haben schon die älteren Schriftsteller z. B. Vogel (a. a. O. S. 108) hervorgehoben, und auch ich habe schon früher darüber gesprochen (Archiv VII. S. 556). Die allgemeinen Fragen über den Einfluss des Wassergehaltes der Luft auf den Körper hat Donders (Nederl. Lancet. 1849—50. Ser. 2. V. Bl. 384) zum Gegenstande einer hygienischen Betrachtung gemacht. Sehen wir hier auch ganz ab von der milden Einwirkung, die eine reichlicher mit Wasserdampf gesättigte, nicht nebelige Luft auf die Schleimhaut der Respirationswege ausübt und die bei Lungenkranken oft so überraschend günstige Wirkungen hervorbringt, so liegt es auf der Hand, dass die Function der Lunge und der Haut dadurch überaus erleichtert werden muss. Edwards (l. c. p. 592) fand, dass bei Fröschen im Mittel aus 4 Beobachtungen der Verlust durch Perspiration bei einem Hygrometerstande von 100° nur 0,9 Grmms., bei 54—58° in gleichen Zeiträumen dagegen 8,2 Grmms. betrug. Nicht ganz so gross waren die Differenzen bei beschuppten Amphibien (p. 610) und Vögeln (p. 642), dagegen sehr beträchtlich bei Meerschweinchen (p. 641). Dem entsprechend war auch die Abkühlung in gesättigter Luft bei Sperlingen unter sonst gleichen Verhältnissen um 0,2° geringer, als in Luft von einem Hygrometerstande von 44—61° (p. 643). Die scheinbar widersprechenden Versuche von C. G. Lehmann, welche Beneke (S. 121) erwähnt, können hier nicht in Betracht kommen, da sie sich auf den Gegensatz von trockener und feuchter Luft beziehen, während es sich hier doch nur um die Differenz von weniger und mehr feuchter Luft handeln kann. Uebrigens erwähnt Edwards (p. 324) besonders, dass seine Experimente nur für eine Temperatur unter oder bis 20° Gültigkeit haben.

Es darf wohl nicht bezweifelt werden, dass ceteris paribus feuchte und kühle Luft den Wasserverlust durch Haut und Lungen herabsetzt und damit die Abkühlung der Flächen, auf denen die Verdunstung erfolgt, vermindert. In demselben Maasse müssen Nieren- und Darm thätiger sein, und das ist ja an sich das normale Verhältniss, wie sich am besten daraus ergibt, dass in heissen

Ländern, namentlich unter den Tropen, die Europäer unter fliessenden Schweissen arbeitsunfähig und krank werden, während sich die Eingebornen bei sehr mässiger Transpiration arbeitsfähig und gesund erhalten. Das Seebad hat aber zugleich den Vortheil, dass, indem es die peripherische Circulation begünstigt, es eine stärkere Wärmeabgabe von Seiten der Haut zulässt, ohne dass dieselbe durch eine vermehrte und stets reizende Verdampfung von Wasser direct vermittelt zu werden braucht. So ist es also gerade die Combination der Wasser- und Luftwirkungen, die, natürlich in Verbindung mit dem an sich so günstigen Einflusse des Ortswechsels, die nirgends anders in gleicher Weise so vollkommen herzustellende Erregung des Stoffwechsels dauernd bedingt. Aber, vergessen wir es nicht, diese Erregung geschieht unter gewaltsamen Einwirkungen und es wird immer Pflicht des Arztes sein, sich das Maass der Leistungsfähigkeit derer zu vergegenwärtigen, die er ins Seebad schickt.

IV.

Ueber das Centrum genitospinale des N. sympathicus.

Vom Prof. Budge in Greifswald.

Man ätherisire ein männliches erwachsenes Kaninchen bis zur völligen Unempfindlichkeit, öffne sodann die Bauchhöhle und lege den Lumbartheil des N. sympathicus bloss. Um denselben zu finden, werden die Gedärme zur Seite geschoben, die Arteria aorta und die Vena cava frei gemacht, um hinter denselben die zwischen den beiden Musc. psoas sehr nahe aneinander liegenden beiden Nerven zu sehen. Sehr feine Verbindungsfäden bemerkt man von einem zum anderen Nerven gehen. In der Gegend, welche dem 5ten Lendenwirbel entspricht, liegt constant ein längliches Ganglion, in welches vom 3ten und 4ten Lendennerven Communi-

cationsfäden gehen, entweder je einer oder gewöhnlicher je 2. — Man führe sodann ein zugespitztes Glasstäbchen unter die beiden Nerven vorsichtig ein und galvanisire dieselben; und zwar beginne man an dem eben beschriebenen Ganglion und gehe abwärts, d. h. in der Richtung nach dem After zu. Sehr bald, nachdem die Drähte den Nerven berührt haben, wird man bemerken, dass die Ductus deferentes, welche man am Besten auch auf ein Glasstäbchen gelegt hat, eine energische Bewegung machen und zwar in der Regel in der Richtung vom Hoden gegen die Samenblasen. Sie winden sich und schiessen abwärts. Sehr bald, nachdem man aufgehört hat zu reizen, liegen die Ductus deferentes wieder vollkommen ruhig und ein erneuter, beliebig oft wiederholter Reiz ruft von Neuem denselben Effect hervor. Manchmal ist die Wirkung so stark, dass der auf der breiten Seite aufliegende Hode sich auf die schmälere Seite aufrichtet, was jedoch nicht immer geschieht. Reizt man die Nerven oberhalb des erwähnten Ganglion, so sieht man keine Bewegung in den Ductus deferentes mehr eintreten. Diese beginnt aber mit einem Schlage, sobald man sich auf das Ganglion selbst begibt, oder jenseits desselben die Drähte aufsetzt.

Man könnte nun entweder vermuthen, dass die motorischen Nervenfasern, welche bis zu den Ductus deferentes gehen und vom N. sympathicus herkommen, ihren Ursprung aus den Ganglienkugeln des genannten Ganglion nehmen, oder dass dieselben aus dem Rückenmarke entspringen. Um hierüber Gewissheit zu erlangen, habe ich bei einem stark ätherisirten Kaninchen wieder die Ductus deferentes blossgelegt und den 3ten, 4ten und 5ten Lendenwirbel aufgebrochen, so dass das Rückenmark unversehrt vor mir lag. Nachdem ich Stelle für Stelle diesen Rückenmarkstheil galvanisirt hatte, ergab sich eine genau umschriebene Gegend, welche ich als Centrum genitospinale bezeichnen werde. Sie entspricht dem 4ten Lendenwirbel und von ihr entspringt der 4te Lendennerv, welcher zwischen dem 4ten und 5ten Lendenwirbel hervorkommt. Sie nimmt einen Raum von nur wenigen Linien ein. Ging ich weiter nach oben, oder weiter nach unten, so blieben die Ductus deferentes ganz ruhig. Sobald ich aber in diese Stell

kam, so traten fast im Momente die peristaltischen Bewegungen der Ductus deferentes ein, und hörten rasch nach der Reizung auf. Durchschnitt ich einen der beiden Nerven und reizte dann das Rückenmark an jener Stelle, so traten nur sehr geringe Bewegungen an derselben Seite (in Folge der Verbindung zwischen beiden Nerven), sehr energische auf der unverletzten Seite ein.

Ausser den Ductus deferentes sieht man nach derselben Reizung sowohl am N. sympathicus, als auch am Rückenmarke die Blase und den unteren Theil des Mastdarms sich energisch contrahiren. Diese Organe bewegen sich zwar auch spontan, aber man wird auf der Stelle bemerken, dass hier ein neuer Impuls eingewirkt haben muss. So plötzlich und so nachdrücklich und so constant folgen der Reizung die Hebungen und Zusammenziehungen dieser Theile.

Durch diese Untersuchungen ist wieder ein neuer Beweis geliefert, dass ein Theil des N. sympathicus, den ich als N. sympathicus lumbaris bezeichne und welcher von dem oben beschriebenen Ganglion beginnt, vom Rückenmarke entspringt und dass die unwillkührlichen Bewegungen des unteren Mastdarms, der Blase und des Ductus deferentes nicht ihren Ausgangspunkt in den Ganglien, sondern im Rückenmarke haben. Es ist damit indess nicht gesagt, dass für diese genannten Bewegungen nicht noch eine andere Nervenquelle vorhanden sein könne.

Diese Beobachtung schliesst sich an die Thatsache an, welche ich im Jahre 1851 und 1852 entdeckt habe, dass nämlich der N. sympathicus cervicalis, soweit bis jetzt seine Functionen bekannt sind, gleichfalls im Rückenmark entspringt. Wegen der näheren Erörterung dieses für die practische Medicin, wie für die Physiologie gleich wichtigen Gegenstandes verweise ich auf meine Schrift: Bewegung der Iris, für Physiologen und Aerzte. Braunschw. 1855.

Es sind mithin bereits im verlängerten und Rückenmarke 3 Centra bekannt, welche je auf einer verhältnissmässig sehr kleinen Raum beschränkt sind, nämlich

1) Das Centrum respiratorium oder point vital Flourens in

der Spitze des Calamus scriptorius — Quelle der Respirationsbewegungen.

2) Das Centrum ciliospinale Budge liegt zwischen dem 6ten Hals- und dem 4ten Brustwirbel — Quelle der Bewegung des Dilatator pupillae und der Kopfarterien *).

3) Das Centrum genitospinale Budge am 4ten Lendenwirbel (bei Kaninchen) — Quelle der Bewegung des unteren Mastdarms, der Blase, der Ductus deferentes.

Die leitenden Nerven für das Centrum respiratorium sind alle motorischen Athemnerven, für das Centrum ciliospinale der N. sympathicus cervicalis **), für das Centrum genitospinale der N. sympathicus lumbaris.

Der Einfluss, den diese meine Beobachtungen über den Ursprung des N. sympathicus cervicalis und lumbaris haben, muss um so mehr einer kurzen Besprechung gewürdigt werden, als noch heutigen Tages eine grosse Anzahl von Aerzten und Physiologen sich nicht von dem Gedanken lossagen kann, es sei von den Functionen des Gangliensystems irgend eine wissenschaftliche Kenntniss vorhanden, während wir doch in der That von den Ganglien in functioneller Beziehung nicht viel mehr wissen, als von den Nebennieren und der Thymusdrüse.

Alles, was man von den Ganglien bis jetzt kennt, ist rein anatomisch, betrifft ihren Bau, ihre sie zusammensetzenden Theile und die mit ihnen in Verbindung stehenden Fasern. So vortrefflich und höchst werthvoll diese Thatsachen auch sind, so darf man doch nicht verkennen, dass man in der Nervenphysiologie noch nicht auf dem Standpunkte steht, aus blossen anatomischen Erfahrungen auf Functionen zu schliessen. Ich brauche zum Beleg für diesen Ausspruch nur das durch mühevolle und sorgfältige Untersuchungen bekannte Werk: Die Selbstständigkeit des sympa-

*) Es ist bemerkenswerth, dass in derselben Gegend die Haut und Wirbel durch ihre Empfindlichkeit in vielen chronischen Krankheiten sich auszeichnen (Spinalirritation).

**) Es ist vollständig ungerechtfertigt, dass selbst bis in die neueste Zeit in den Anatomien der Halssympathicus von oben nach unten beschrieben wird, ähnlich, als wollte man mit der Beschreibung des N. ischiadicus von den Fusszehen beginnen.

thischen Nervensystems von Bidder und Volkmann, anzuführen, in dem scheinbar unwidersprechliche Data für die Thatsache beigebracht sind, dass der N. sympathicus aus den Ganglien hervorgeht, dass die Rami communicantes nicht aus dem Rückenmarke kommen, um den N. sympathicus zu bilden, sondern grösstentheils aus den Ganglien zum Rückenmarke hingehen. Dennoch ist thatsächlich wenigstens von einem Theile des N. sympathicus gerade das Gegentheil in Bezug auf die bekannten Functionen dieses Nerven festgestellt, und zwar durch Experimente, gegen die kein Einspruch möglich ist.

Ich muss jedoch eine anatomische Beobachtung von Herrn Waller hervorheben, aus der man mehr berechtigt sein könnte, auf die Ganglienfunction zu schliessen, obwohl auch sie noch mehrfache Deutungen zulässt. Diese Beobachtung ist von Herrn Küttner bestätigt worden, auch ich habe sie wiederholt und kann sie bestätigen. Wenn man nämlich bei Fröschen eine hintere Rückenmarkswurzel durchschneidet, so bleibt ein Ende des durchschnittenen Nerven mit dem Rückenmarke, das andere mit dem Spinalganglion in Verbindung. Untersucht man nun nach etwa 14 Tagen mikroskopisch das Nervenende, welches mit dem Rückenmarke noch zusammenhängt, so findet man dasselbe fettig entartet, während das andere Ende, welches mit dem Spinalganglion in Verbindung geblieben ist, wohl erhaltene Nervenfasern zeigt. Welche Consequenzen aus dieser Erscheinung zu ziehen sind, will ich indess hier aus dem Grunde nicht erörtern, weil ich bloss die mit motorischen Nerven communicirenden Ganglien im Auge behalte. Die motorischen Ganglien im N. sympathicus bieten, soweit meine Untersuchungen reichen, dieses Phänomen nicht dar. Wenn man nämlich das Ganglion supremum oder infimum mit dem N. sympathicus in Zusammenhang lässt, hingegen alle Rami communicantes durchschneidet, also die Communication mit dem Rückenmarke aufhebt, so tritt ganz constant die fettige Degeneration ein.

Indem ich nun den Beweis für meine Behauptung antrete, muss ich, um nicht falsch verstanden zu werden, nochmals wiederholen, dass ich nicht etwa den Satz aufstelle, die Ganglien hätten keinen Einfluss auf die selbstständigen oder regelmässigen Bewe-

gungen der unwillkührlichen Organe, oder keinen Einfluss auf Secretion und Ernährung, sondern nur den Satz, dass wir bis jetzt noch nicht ein einziges unverfängliches Factum kennen, welches einen solchen Einfluss bekundet. In einer exacten Wissenschaft ist es aber jedesmal eine Annäherung zum Fortschritt und zur Erkenntniss, wenn man in ihr schwache Seiten nicht verdeckt, Dunkelheiten nicht weg theoretisirt und unerwiesene, aber für wahr gehaltene, Annahmen in ihrem wahren Lichte beschaut; — in dieser Sache um so viel mehr, als der grössere Theil der Aerzte auf die Unfehlbarkeit der gangliösen Autokratie schwört.

Als einer der hauptsächlichsten Gründe, weshalb man die Ganglien als Centralorgane betrachtet hat, galt die selbstständige Bewegung des Herzens, der Gedärme, der Ausführungsgänge von Harn- und Geschlechtsorganen, nachdem Rückenmark und Gehirn zerstört, nachdem jene Theile selbst aus dem Körper entfernt worden sind. Sie bewegen sich offenbar von selbst, ohne dass ein sichtlicher Reiz auf sie einzuwirken braucht. Sie werden aber auch alle von Nervenplexus versorgt, in denen grössere oder kleinere Ganglien vorhanden sind. Aus dieser allen gemeinsamen anatomischen Einrichtung wurde jene allen gemeinsame physiologische Erscheinung erschlossen. — Es ist jedoch einer der gröbsten logischen Fehler, den man begehen kann, dass man einen Causalnexus zwischen zweien nebeneinander vorkommenden Erscheinungen statuirt, wenn nicht zuvor erwiesen ist, dass die eine nothwendig mit der anderen verbunden sei. Wenn sich nun zeigen lässt, dass weder auf dem Wege des directen Beweises noch durch Analogie sich die geforderte Verbindung darthun lässt, so glaube ich, wird jeder Unbefangene mit mir die Ueberzeugung aussprechen, dass wir nicht den entferntesten Grund haben, die Ganglien für die eigentlichen Herde der selbstständigen Bewegung in jenen oben genannten Organen zu halten.

Da man besonders in der Herzbewegung die stringentesten Beweise für die Centralität der Ganglien gewinnen zu können glaubt, so werde ich mich vornämlich an diese halten.

Man vergleicht den Herzmuskel mit anderen Rumpfmuskeln und sucht den Bewegungsunterschied bei beiden darin, dass jener Gan-

glien hat, diese keine. Wäre in jeder Beziehung der Herzmuskel den Rumpfmuskeln gleich zu setzen, und nur in den Nerven der Unterschied, so wäre der Schluss gerechtfertigt. Wenn aber der Herzmuskel viele Verschiedenheiten von den anderen Muskeln zeigt, so ist es Willkühr, von diesen Verschiedenheiten eine herauszusuchen und von dieser die Erscheinungen abhängig zu machen. Der Verlauf der Muskelfasern des Herzens ist ganz anders, wie bei anderen Muskeln, sie machen Bogen und Netze, kreuzen sich, spalten sich, sind viel schmäler, lassen sich viel schwerer isoliren. Wenn auch in einzelnen Muskeln einige dieser Eigenschaften, namentlich die Spaltung und schwerere Isolation, vorkommen, wie an der Zunge, bei keinem findet sich ein solcher Bau. Ich habe gesehen, dass alle Froschmuskeln durch die Verbindung von Salpetersäure mit chlorsaurem Kali sich in ihre Fasern vollständig zerlegen lassen, beim Herzen gelingt dies nicht. Der Herzmuskel ist nicht fähig, in Zuckungen versetzt zu werden, wie andere Muskeln, immer sieht man die Andeutungen zu den regelmässigen Contractionen. Die Ursache kann nicht etwa auch in den Nerven oder Ganglien liegen, denn die Spitze des Froschherzens hat gar keine Nerven noch Ganglien und bietet dieselbe Erscheinung dar. — Das Herz endlich ist ein muskulöser Kanal, also auch hierin sehr abweichend von den anderen Muskeln.

Es sind also gewiss die Ganglien nicht allein, welche den Herzmuskel vor anderen auszeichnen und man könnte ebenso gut behaupten, ja mit noch viel mehr Wahrscheinlichkeit, dass die Ursache der Selbstständigkeit der Herzbewegung in der Anordnung und der ganzen Eigenthümlichkeit seiner Muskelfasern zu suchen sei, als in den Ganglien. Ich will aber weder das eine, noch das andere, sondern nur das Eingeständniss erzwingen, dass wir voreilig urtheilen, wenn wir den Ganglien, weil sie im Herzen sind, auch die Veranlassung zur selbstständigen Bewegung vindiciren.

Hiernach wäre mithin entweder durch Elimination der Beweis zu führen, d. h. zu zeigen, dass die selbstständige Bewegung unmöglich von einer anderen Ursache, welche etwa in Betracht kommen könnte, zu erklären sei, als von den Ganglien, — oder direct darzuthun, dass durch Exstirpation die Erscheinung aufhört und

durch Reizung zunimmt. Leider lassen sich beide Wege nicht gründlich verfolgen. Der erstere ist zumal eine so reiche Quelle zu Irrthümern, dass wir davon ganz abstehen müssen; der zweite ist in befriedigender Weise nicht ausführbar, weil die Ganglienkugeln im Froschherzen, von dem allein die Rede sein kann, nicht isolirt, sondern an den Nervenfasern des Ramus cardiacus liegen. Man kann jene daher gesondert weder reizen, noch wegnehmen. Wenn mithin nach Entfernung der Nerven incl. Ganglien eine Wirkung eintritt, so lässt sich nicht der Antheil bestimmen, den diese oder jene daran haben. Oft habe ich die Vorhöfe von Froschherzen in viele Stücke zerschnitten und diese unter dem Mikroskope betrachtet; wobei ich an einzelnen noch deutliche Bewegungen beobachtete, an anderen nicht. An jenen konnte ich Nerven mit Ganglien erkennen, an diesen nicht *). Obwohl diese Erscheinung Beachtung verdient, und einen Zusammenhang zwischen Nerven incl. Ganglien mit der Bewegung vermuthen lässt, so kann man dennoch keinen stringenten Beweis daraus ableiten, namentlich aber nicht für die Ganglien. Denn wenn man nach dem Tode die Rumpfmuskeln betrachtet, so bemerkt man immer einige, an denen deutlich Zuckungen, d. h. also spontane Bewegungen anzutreffen sind. Bei genauerer Beobachtung findet man, dass es einzelne Stellen im Muskel sind, welche sich in dieser Weise contrahiren, andere aber nicht. Es wollte mir scheinen, dass die zuckenden Stellen stets in der Nähe von Nervenfasern liegen. Jedoch bin ich darin nicht ganz sicher und es sind weitere Untersuchungen erforderlich. — Jedenfalls aber muss auch diese Erscheinung an Muskeln, in denen keine Ganglien vorhanden sind, mit in Betracht gezogen werden, bevor man über eine analoge Erscheinung am Herzen, in welchem die Nerven mit Ganglien verbunden sind, zu Gunsten der Ganglien entscheiden kann.

Die Ganglienkugeln, welche den Ramus cardiacus vagi beim Frosche begleiten, finden sich nicht nur am Herzen selbst, sondern nach der Angabe des Herrn Eckhard **) auch an den oberen

*) Budge im Archiv f. phys. Heilk. V. S. 603.

**) Eckhard, Beiträge II. S. 149.

Hohlvenen, ich *) habe sie an diesem Zweige des Ramus intestinalis und am Stämmchen selbst, also ausserhalb des Herzens gefunden und rechne diese Stelle zu denen, an welchen man mit ziemlich grosser Leichtigkeit unipolare Ganglienkugeln darstellen kann. — Die grösste Menge von Ganglienkugeln findet sich in der Nähe der Herzkammer und mehrere Beobachter glaubten auch hier den hauptsächlichen Heerd der gangliösen Wirkung entdeckt zu haben. Man sollte nun denken, wenn man ein Froschherz durch einen Querschnitt so theilte, dass nur der allerkleinste Theil der Vorhöfe an den Gefässen bleibt, der grösste Theil der Vorhöfe und die Kammer das andere Stück ausmachten, dass dieser viel grössere Abschnitt länger schlüge als der erstere. Ich habe aber gerade das Gegentheil gesehen **), das kleinere, ganglienärmere Stück blieb länger in selbstständiger Bewegung, als das grössere, ganglienreichere, das man im Besitz der Hauptcentra sich vorstellt. — Freilich kann man daraus, dass ein Theil mehr oder weniger Ganglienkugeln als ein anderer hat, nicht auf ein Plus oder Minus von Centralkraft schliessen. Soviel geht jedoch aus Allem hervor, dass aus keinem directen, auf die Ganglien angewendeten Verfahren irgendwie ein Schluss gerechtfertigt ist, dass die selbstständige Herzbewegung durch die Anwesenheit der Ganglien bedingt sei.

Lässt sich, so kann man fragen, vielleicht auf dem Wege der Analogie eine bestimmtere Erörterung anknüpfen? Bei den oben genannten Organen liessen sich die Ganglien nicht ohne die grössten Eingriffe in die Organe selbst, nicht ohne gleichzeitige Zerstörung der Nerven exstirpiren, aber wir kennen ein Beispiel von selbstständiger Bewegung eines Organs, dessen Nerven auch mit einem Ganglion versehen sind, bei welchem aber die spontane Bewegung sogleich aufhört, wenn das wirkliche nervöse Centrum aufgehoben ist, obwohl das Ganglion in keiner Weise tangirt wurde. Dies Organ ist die Iris und namentlich eignet sich die Vogeliris, um den Beweis zu liefern. Die Vogeliris hat quergestreifte Muskelfasern, wie das Herz, sie bekommt ihre motorischen Nerven nur

*) Budge, Physiol. 7. Aufl. S. 284.
**) Budge im Archiv f. phys. Heilk. V. S. 602.

aus einer Quelle, dem N. oculomotorius. Denn der N. sympathicus sendet keine Zweige zur Iris bei Vögeln, vgl. Bewegung der Iris S. 34 u. 91. Bevor sich der Ramus ciliaris n. oculomotorii mit der Radix longa sensibilis verbindet, schwillt er zu einem Ganglion an, welches also allein dem N. oculomotorius angehört. — Die Iris der Vögel ist in fast beständiger, spontaner Bewegung, die Pupille wird in demselben Lichte enger und weiter. Besonders deutlich bemerkt man dies Phänomen bei Eulen. Auch in der Iris der Säugethiere und des Menschen finden solche spontane Bewegungen, jedoch in viel geringerem Grade Statt. — Es ist bekannt, dass die Reflexwirkung, welche in der Iris bei Lichteintritt durch Verengerung der Pupille sich äussert, von dem Vorhandensein der Corpora bigemina abhängt, deren Exstirpation die Iris für den Lichtreiz sogleich unempfänglich macht. — Es war zu entscheiden, ob die spontane Bewegung von dem Ganglion oder von den Zweighügeln abhängt. Ich stellte den Versuch an, exstirpirte die Vierhügel, und mit einem Male war nicht nur der Lichteinfluss vernichtet, sondern zugleich auch die spontane Bewegung. — In diesem Falle, wo ein bestimmter Versuch zu machen ist, spricht die Analogie gegen die Annahme, dass spontane Bewegungen von den Ganglien abhängen, mit Entschiedenheit.

In dem gegebenen Beispiele sind spontane Bewegungen und Ganglien vorhanden, aber die Ganglien rufen die spontanen Bewegungen nicht hervor. An den Lymphherzen haben wir ein anderes Beispiel. Sie haben nach Herrn Volkmann's Angabe keine Ganglien und doch eine spontane Bewegung, die mit der Herzbewegung frappant ähnlich ist, die noch fortdauert, wenn die Lymphherzen getrennt sind. — Alle Muskeln können nach dem Tode spontan zucken. Es ist eine selbstständige Bewegung, die ohne Ganglien zu Stande kommt. Ja ich habe gezeigt (s. Froriep's Tagesberichte 1852. No. 509. S. 349), dass man am isolirten Froschschenkel Zuckungen der intensivsten Weise spontan erzeugen kann, wenn man den Nerven eine ganze Zeit lang gereizt hat und dann aufhört.

Man sieht also, der Boden unter den Füssen schwankt. Es ist eitel Hypothese bis jetzt, wenn man behauptet, dass die selbst-

ständige Bewegung des Herzens und anderer Organe von den Ganglien abhängt, nichts anderes.

Ebenso wenig Grund hat man zu sagen, dass das Typische in den Bewegungen des Herzens von den Ganglien veranlasst werde. Die Gedärme bewegen sich ohne Ordnung und Regelmässigkeit trotz ihrer Ganglien, die Lymphherzen bewegen sich mit Ordnung und Regelmässigkeit ohne Ganglien. — Man sieht zuweilen nach dem Tode an den Rippen fast ganz regelmässige Bewegungen entstehen, wie ich an einer Katze (s. meine Unters. über das Nervens. II. S. 33), Herr Henle (Zeitschr. II. S. 302) sogar an den Intercostalmuskeln eines ausgeschnittenen Brustbeins bei einem Enthaupteten beobachtet haben.

Auch für reflectirende Organe hat man die Ganglien gehalten. Die einzige Beobachtung, welche dazu führte, machte man am Herzen. Wird in die Spitze des schon stillstehenden Herzens mit einer Nadel gestochen, so entsteht eine an den Vorhöfen beginnende Bewegung, also in geraumer Entfernung von der Reizung. Man glaubte, die Nadel hätte einen Nervenfaden getroffen, von diesem würde die Reizung bis zu Ganglien übergetragen und durch sie eine motorische Action eingeleitet. Es hat aber bis jetzt noch Niemand in der Spitze des Froschherzens eine Nervenspur gefunden, noch Niemand eine Spur von Beweis geliefert, dass in den Ganglien ein Reflex zu Stande komme, und doch glauben es die Aerzte steif und fest, und lassen sich's nicht ausreden.

Am allerschlechtesten steht es aber mit der Ganglienherrschaft auf Ernährung und Secretion. Man weiss wohl durch die Untersuchungen der Herren Ludwig und Rahn, dass Gehirnnerven auf die Speichelsecretion wirken, aber der Ganglieneinfluss ist eine vollkommene Terra incognita. Ab und zu wurde behauptet, das Ganglion supremum cervicale sei besonders wichtig bei dem Ernährungsacte. Ich habe sehr häufig bei verschiedenen Thieren die beiderseitigen Ganglien exstirpirt, aber niemals solche Folge gesehen. Jahre lang leben Kaninchen fort, werden fett, bekommen Junge, — nachdem an ihnen die Operation gemacht worden ist.

Also sehen wir, dass man ohne alle wissenschaftliche Berechtigung den Ganglien Functionen zuschreibt, die nicht im Entfern-

testen bewiesen sind; und dass es nur Verwirrung bringt, wenn man gar von Krankheiten des Gangliensystems und selbst deren Behandlung schreibt und träumt.

V.

Ueber die circumpolarisirende Eigenschaft der Gallensubstanzen und ihrer Zersetzungsproducte.

Von Dr. F. Hoppe.

Vor einem Jahre machte ich die Beobachtung, dass das Cholesterin und die Gallensäuren in ihren Lösungen sehr deutliche Drehung der Polarisationsebene des polarisirten Lichtes bewirken und machte darüber vorläufige Mittheilung in Virchow's Archiv. Bd. XII. Neue Folge Bd. II. S. 480. Ich habe seitdem diese Stoffe und ihre Zersetzungsproducte unter verschiedenen Verhältnissen auf diese Eigenschaft geprüft und die specifische Drehung derselben zu bestimmen versucht, und es scheinen mir diese Beobachtungen von einigem Interesse, da sie einige Eigenschaften dieser Stoffe ermittelt haben, welche sie wesentlich von anderen Stoffen, die in dieser Beziehung bis jetzt untersucht sind, unterscheiden.

1. Cholesterin.

Das Cholesterin, welches zu den folgenden Untersuchungen diente, war auf die gewöhnliche Weise aus Gallensteinen durch Lösen in heissem Alkohol, heisse Filtration u. s. w. erhalten und durch mehrmaliges Umkrystallisiren aus kochendem Alkohol von Fetten und anderen Stoffen gereinigt. Es verbrannte vollständig auf Platinblech nach Schmelzen unter Sublimation eines Theils und zeigte ein ungefähres specifisches Gewicht = 1,067. Da ich nirgends eine Angabe über das spec. Gewicht in den Handbüchern

fand, so versuchte ich in Alkohol oder Wasser oder Mischungen von beiden dasselbe zu bestimmen, aber vergebens, wenn sich auch die Luftblasen allmälig entfernen liessen, so waren doch die beim Umschütteln an der Oberfläche haftenden Krystallblättchen nicht zur Senkung zu bringen und ich zog daher vor, auf indirectem Wege dasselbe zu ermitteln. Cholesterin schwimmt auf concentrirter Lösung von schwefelsaurem Natron, sinkt dagegen in destillirtem Wasser unter, es wurde daher in ein Gemenge von Cholesterin mit destillirtem Wasser und etwas Alkohol so lange schwefelsaures Natron in concentrirter Lösung eingetragen, bis nach heftigem Umschütteln binnen mehrerer Stunden Ruhe weder Senkung noch Aufsteigen des Cholesterins zu bemerken war. Unter Vermeidung von Verdunstung wurde jetzt die Lösung klar abfiltrirt, ihr spec. Gewicht im Fläschchen bestimmt und der oben angegebene Werth bei 26° Temperatur erhalten.

Bei der Untersuchung unter dem Mikroskope zeigten dünne Blättchen von Cholesterin keinen bemerkbaren Einfluss auf polarisirtes Licht, sie verschwanden in der Dunkelheit bei Kreuzung der Nicols und waren farblos durchsichtig bei Parallelstellung der letzteren. In dickeren Schichten dagegen zeigten sich Farben, ich habe aber in Ermangelung dickerer regelmässiger Krystalle, welche man durch allmäliges Verdunsten einer Lösung von Cholesterin in Seifenspiritus erhält, diese Krystallverhältnisse nicht weiter verfolgt.

Lösungen von Cholesterin in Aether zeigen sehr deutliche Linksdrehung im Polarisationsapparate; wegen der grossen Flüchtigkeit des Aethers eignen sich aber derartige Lösungen nicht zu quantitativen Bestimmungen. Vor allen Lösungsmitteln schien mir das farblose gereinigte Steinkohlenöl, welches als Benzin im Handel vorkommt, den Vorzug zu verdienen, da es gar keinen Einfluss auf das polarisirte Licht zeigt und sich nicht so schnell verflüchtigt. Dieses Steinkohlenöl löst Cholesterin leicht und in grosser Menge auf, ohne es zu verändern. Derartige Lösungen zeigen ein bestimmtes Drehungsvermögen, gleichgültig, ob sie kalt oder heiss bereitet sind; auch binnen 2 Monaten trat keine Veränderung darin ein. Eine Portion derartiger Lösung mit etwas atmosphärischer Luft im Glasrohr eingeschmolzen und im Papinschen Topfe auf

150° erhitzt, zeigte nach dem Oeffnen (es trat hierbei ein Gas aus, welches unter stärkerem Drucke darin enthalten und auch, wie das Moussiren der gelb gewordenen Lösung zeigte, zum Theil in derselben absorbirt war) keine Veränderung ihres Drehungsvermögens, und gab beim Verdunsten Krystalle von Cholesterin.

Die durch Kochen des Cholesterin mit Salpetersäure erhaltene Cholesterinsäure, in Alkohol gelöst, zeigte keine Einwirkung auf polarisirtes Licht. Es wurden ausserdem die Cholesteriline untersucht, nach der Methode von Zwenger mittelst concentrirter Schwefelsäure dargestellt. Das a Cholesterilin in Steinkohlenöl gelöst, zeigte keine Drehung der Polarisationsebene, da jedoch dieser Stoff sich in dem Oele nur sehr schwer und in geringer Menge löst, so ist es wohl möglich, dass das a Cholesterilin ein schwaches Drehungsvermögen besitzt, welches mir nur der dünnen untersuchten a Cholesterilinschicht wegen (die in der untersuchten Lösung enthalten war) entgangen ist. Die ätherische Lösung des b und c Cholesterilin zeigte eine, wenn auch geringe, doch immer deutliche Drehung der Polarisationsebene nach rechts. Zur Messung des spec. Drehungsvermögens des Cholesterins wurden 6,4345 Grmm. bei 120° getrocknetes reines Cholesterin in Steinkohlenöl von 0,8288 spec. Gewicht gelöst und die Lösung soweit verdünnt, dass ihr Volumen 64,35 Ccm. betrug. Diese Lösung zeigte bei 29° ein spec. Gewicht = 0,8452 und war farblos.

Eine 200 Mm. dicke Schicht dieser Lösung zeigte im Mitscherlichschen Polarisationsapparate folgende Drehungen:

im rothen Lichte . . = — 5°,5
im gelben Lichte . . = — 6°,8
im Sonnenlichte direct*) = — 7°,9

Im Ventzke-Soleilschen Apparate zeigte eine 100 Mm. dicke Schicht der Lösung eine Drehung = — 6,1 Scalentheile im gelben Lichte.

2. Eine Lösung von 1,82 Grmm. Cholesterin in Steinkohlenöl, deren Volumen 75 Ccm. betrug, drehte im Ventzke-Soleilschen

*) Die Anwendung des directen Sonnenlichtes hat bei diesen Untersuchungen wenig Beschwerliches, da das Sonnenbildchen, welches im Centrum des Gesichtsfeldes erscheinen muss, nur sehr wenig Licht giebt, wenn man bei ziemlich gekreuzten Nicols beobachtet.

Polarisationsapparate um 1,6 Scalentheile nach links bei 100 Mm. dicker Schicht der Lösung.

Andere Bestimmungen, welche ich mit Lösungen von unbekannten Mengen von Cholesterin in Steinkohlenöl machte, deren Cholesteringehalt ich durch Verdunsten des Steinkohlenöls zu erfahren suchte, erwiesen sich als unbrauchbar, da das Steinkohlenöl beim Verdunsten unter Zutritt der atmosphärischen Luft etwas verharzt und somit für sich schon festen Rückstand liefert.

25 Ccm. Cholesterinlösung, welche 2,50 Grmm. Cholesterin enthielten, lieferten beim Verdunsten auf dem Wasserbade und wiederholtem Trocknen im Luftbade bei 120° 2,932 Grmm. festen Rückstand.

Die obige zweite Bestimmung stimmt mit der ersten ziemlich genau überein. Setzt man die erste als richtig, so würde sich in der zweiten bei dem Gehalte der Lösung = 2,4 Grmm. Cholesterin in 100 Ccm. die Drehung = —1,5 ergeben. Da nun 1,6 beobachtet ist, so liegt der Unterschied innerhalb möglicher Beobachtungsfehler.

Da nach der Biot'schen Bezeichnung die von 100 Mm. dicker Schicht einer Lösung, welche 100 Grmm. Substanz in 100 Ccm. Lösung enthält, bewirkte Circumpolarisation die specifische Drehung der Substanz genannt ist, so würden sich als specifische Drehung des Cholesterin ergeben

für rothes Licht = —27°,5
- gelbes - = —34°,0
- weisses - = —39°,5

Bei einer Vergleichung des spec. Gewichtes der Lösung 1 oben mit dem spec. Gewichte des Cholesterin und des Steinkohlenöls, welches zur Lösung benutzt wurde, ergiebt sich, dass eine wesentliche Verdichtung bei der Auflösung nicht stattgefunden haben kann. Auch ist nicht anzunehmen, dass diese einen Einfluss auf die spec. Drehung habe, da Biot einen solchen beim Quarz nicht fand.

Wenn die spec. Drehung des Harnzuckers = +53° ist, so würde sich nach den obigen Bestimmungen im Ventzkeschen Apparate für gelbes Licht die spec. Drehung des Cholesterin = —32°,3 ergeben.

2. Glycocholsäure und Taurocholsäure.

Krystallisirtes glycocholsaures Natron, wie man es durch Fällen einer concentrirten alkoholischen Lösung mit einem grossen Ueberschusse von Aether nach Plattner's Verfahren erhält, zeigt bei Untersuchung einer alkoholischen Lösung sehr deutliche Rechtsdrehung der Polarisationsebene, welche unverändert dieselbe bleibt, mag die Lösung frisch bereitet, oder nach längerem Aufbewahren untersucht werden; auch das Erhitzen im Wasserbade zeigte keinen Einfluss.

Eine solche Lösung, welche bei 100 Mm. dicker Schicht im Ventzke-Soleilschen Apparate eine Drehung $= +2{,}3$ Scalentheile ergeben hatte, zeigte, als 2 Ccm. Salzsäure zu 20 Ccm. der Lösung hinzugefügt und das Ganze umgeschüttelt war, constant eine Drehung $= +2{,}1$ Scalentheile. Es ergiebt sich hieraus, dass die Lösung der freien Glycocholsäure dieselbe Stärke der Circumpolarisation besitzt, als die Lösung der an Natron gebundenen Säure, wenn ihr Gehalt an Säure gleich ist.

Zur Untersuchung des spec. Drehungsvermögens der beiden Gallensäuren wurden die verschiedenen Gemenge derselben gewählt, welche man durch Fällung der Rindergalle mit neutralem essigsaurem Bleioxyd und nach Abfiltration dieses Niederschlages durch Fällung mit basisch-essigsaurem Bleioxyd erhält. Die Säuren wurden durch Schwefelwasserstoff vom Bleioxyde getrennt, die freien Säuren in der alkoholischen Lösung auf ein kleines Volumen abgedampft und mit Wasser gefällt. Die aus dem ersten Niederschlage auf diese Weise erhaltene Säure krystallisirte vollständig in vierseitigen nadelförmigen mikroskopischen Prismen; das aus dem zweiten Niederschlage erhaltene Säuregemenge blieb harzartig. Beide lösten sich leicht in Alkohol.

Von der 1sten Lösung gaben 38,035 Ccm. Lösung, welche bei 20° Temperatur 31,8045 Grmm. wogen, beim Trocknen im Luftbade bei 100° und über Schwefelsäure im Vacuum einen constanten festen Rückstand von 1,550 Grmm. Dieser feste Rückstand mit Aetzkali und Salpeter verbrannt, gab 0,078 Grmm. schwefelsauren Baryt. Hieraus ergiebt sich, dass diese Lösung ein spec

Gewicht von 0,83696 hatte, 4,08 Grmm. festen Rückstand in 100 Ccm. enthielt, und ferner dass dieselbe 0,453 Grmm. Taurocholsäure neben 3,627 Grmm. Glycocholsäure in 100 Ccm. Flüssigkeit enthielt.

Im Mitscherlichschen Polarisationsapparate wurden bei einer Dicke der Flüssigkeitsschicht = 200 Mm. folgende Drehungen gemessen:

im rothen Lichte . . = $+2^{0},2$
im gelben - . . = $+2^{0},4$
im directen Sonnenlichte = $+2^{0},9$

Von der 2ten Lösung, welche hauptsächlich Taurocholsäure enthalten sollte, gaben 25,223 Ccm., welche 21,6366 Grmm. wogen bei 22°, 1,851 Grmm. festen Rückstand und dieser bei der Oxydation mit Aetzkali und Salpeter 0,495 Grmm. schwefelsauren Baryt. Ferner hinterliessen 9,6058 Grmm. dieser Lösung 0,8305 Grmm. festen Rückstand und dieser gab 0,21435 Grmm. BaO,SO^3.

Das spec. Gewicht der Lösung betrug also 0,8594. Nach der ersten Bestimmung sind in 100 Ccm. der Lösung 7,338 Grmm. fester Rückstand und darin 4,334 Grmm. Taurocholsäure enthalten. Nach der 2ten Bestimmung fanden sich in 100 Ccm. der Lösung 7,417 Grmm. fester Rückstand mit 4,2226 Grmm. Taurocholsäure. Nimmt man an, dass die niedrigsten erhaltenen Werthe für die Summe der Säuren, sowie für die Taurocholsäure die richtigen sind (und diese Annahme wird sich der Wahrheit am meisten nähern), so würde diese Lösung in 100 Ccm. 4,2226 Grmm. Taurocholsäure neben 3,1154 Glycocholsäure enthalten haben.

Im Mitscherlichschen Apparate wurden bei 200 Mm. dicker Schicht folgende Drehungen gemessen:

im rothen Lichte = $+3^{0},8$
im gelben - = $+4^{0},0$

Der Gehalt dieser beiden Lösungen an Taurocholsäure relativ zur Glycocholsäure ist hinreichend verschieden, um aus ihrer optischen Untersuchung die specifischen Drehungen dieser Substanzen, welche nicht wohl vollkommen von einander isolirt werden können,

berechnen zu lassen. Da nun beide Säuren nachweisbar einen Einfluss auf die Drehung ausübten, so wird das von dem Gehalt an einer jeden derselben gelieferte Contingent in der beobachteten Drehung sehr einfach zu ermitteln sein nach den Gleichungen

$$d = ax + by;\ d' = a'x + b'y$$

wenn d und d' die an den Lösungen bei 100 Mm. dicker Schicht beobachteten Drehungen, a und a' die Gewichtsmengen von Taurocholsäure, b und b' die Gewichtsmengen an Glycocholsäure in 100 Ccm. der beiden Lösungen, x endlich die Drehung bezeichnet, welche 100 Grmm. Taurocholsäure, y die Drehung, welche 100 Grmm. Glycocholsäure bewirkt, wenn dieselben in 100 Ccm. Lösung enthalten und diese Lösungen in 100 Mm. langer Schicht in den Polarisationsapparat gebracht sind. Nach diesen Gleichungen würden $x = \frac{d'b - db'}{a'b - ab'}$ und $y = \frac{d - ax}{b}$ die specifischen Drehungen der resp. Gallensäuren sein.

Hiernach ergeben sich aus den obigen Beobachtungen folgende Werthe:

spec. Drehungsvermögen d. Taurocholsäure $= +24°,92$ für rothes Licht
- - - $= +25°,28$ - gelbes -
- - Glycocholsäure $= +27°,22$ - rothes -
- - - $= +29°,93$ - gelbes -

Nimmt man an, dass sich die Drehungen im weissen Sonnenlichte verhalten, wie die Drehungen im gelben Lampenlichte, so würde für weisses Sonnenlicht die spec. Drehung der Taurocholsäure $= +30°,64$, die der Glycocholsäure $= +36°,15$ sein.

Da die untersuchten Lösungen eine leichte gelbe Färbung zeigten, die in sehr dicken Schichten schon röthlich wurde, so werden nur die Bestimmungen im rothen Lichte hinlängliche Genauigkeit haben, während die im gelben und weissen Lichte erhaltenen Werthe sicherlich etwas zu niedrig ausgefallen sind.

Aeltere Beobachtungen haben bereits gelehrt, dass das Glycin keinen Einfluss auf polarisirtes Licht ausübt; meine eignen Beobachtungen mit concentrirter Lösung von Taurin bei einer Dicke der untersuchten Flüssigkeitsschicht = 400 Mm. haben mir ferner gezeigt, dass auch dieser Stoff keine Drehungserscheinungen her-

vorruft. Es fragte sich nun, ob die durch Gallensäuren bewirkte Drehung der in ihnen enthaltenen stickstofffreien Säure allein zufiel oder ob dieselbe eine Eigenschaft des Atomencomplexes der gepaarten Säuren sei. Zur Entscheidung dieser Frage wurden Cholalsäure und Choloïdinsäure hinsichtlich ihres Drehungsvermögens geprüft.

3. Choloïdinsäure.

Nach dem gewöhnlichen Verfahren, nämlich durch Kochen einer grösseren Portion Galle mit Salzsäure, Waschen des ausgeschiedenen Harzes mit Wasser, Auflösen desselben in Alkohol und Entfärben der Lösung mit frisch geglühter Blutkohle wurde eine sehr hellgelb gefärbte Lösung von Choloïdinsäure gewonnen. Dieselbe musste, um zu den folgenden Versuchen brauchbar zu werden, im Wasserbade zur Trockne verdunstet und der Rückstand wieder in Alkohol gelöst werden. Bei dem Abdampfen im Wasserbade wurde die Säure etwas brauner und diese braune Färbung wurde durch Blutkohle nicht entfernt; andere besonders oxydirende Mittel waren aus anderen Rücksichten nicht anwendbar, es dienten daher zu den folgenden Versuchen Lösungen, welche gelblich, ja in einer Dicke der Schicht von 100 Mm. etwas röthlich erschienen und bei 200 Mm. dicker Schicht der Flüssigkeit nicht mit hinreichender Genauigkeit untersucht werden konnten. Die Lösungen enthielten auch eine geringe Quantität an Asche; es ist besonders schwierig bei der Darstellung der Choloïdinsäure durch Waschen mit Wasser die Salze aus der gepulverten Masse vollständig zu entfernen.

1ste Lösung. 12 Ccm. dieser Lösung gaben 1,1165 Grmm. und 18 Ccm. derselben gaben 1,6930 Grmm. festen Rückstand. 1,1165 Grmm. fester Rückstand gab 0,061 Grmm. Asche von schwach alkalischer Reaction. Hiernach enthielt diese Lösung in 100 Ccm. 9,304 (resp. 9,405) Grmm. feste Bestandtheile, darin 0,508 Grmm. Asche und somit 8,796 Grmm. Choloïdinsäure. Bei 100 Mm. dicker Flüssigkeitsschicht wurde im Ventzke-Soleilschen Apparate eine Drehung $= +6{,}6$ Scalentheile im gelben Steinkohlenöllichte gefunden. Im Mitscherlichschen Apparate ergab sich

bei derselben Dicke der Schicht im gelben Lichte = +2°,75, im directen Sonnenlichte = +3°,025 Drehung.

2te Lösung. 27 Ccm. dieser Lösung gaben 1,995 Grmm. festen Rückstand und dieser 0,115 Grmm. Asche. Hiernach enthielten 100 Ccm. der Lösung 7,389 Grmm. trockne Choloïdinsäure. Das spec. Gewicht der Lösung ergab sich = 0,8273 bei 27° Temperatur.

Mit dem Ventzke-Soleilschen Apparate in 100 Mm. dicker Schicht untersucht, zeigte diese Lösung eine Drehung = +5,3 Scalentheile.

Aus den optischen Untersuchungen dieser beiden Lösungen ergiebt sich, dass eine Schicht Choloïdinsäure von 100 Mm. Dicke und dem spec. Gewichte = 1 folgende Drehungen bewirkt:

im gelben Lichte = +74,7 Scalenth. (1. Bestimg.) im Ventzkesch. Appar.
- - - = +71,7 - (2. -) - -
- - - = +31°,3 (spec. Drehung).
- weissen - = +34°,4 - -

Nimmt man an, dass das spec. Drehungsvermögen des Harnzuckers = 53° ist, ferner dass der Ventzke-Soleilsche Apparat in seinen Scalentheilen für eine Schicht Lösung von 100 Mm. Dicke die Drehung angiebt, welche ebenso viel Grammes Harnzucker in 100 Ccm. Lösung entspricht, so würde sich hiernach die spec. Drehung der Choloïdinsäure zu 38°,00 (2te Messung) bis 39°,59 (1ste Messung) ergeben.

Diese indirecte Bestimmung des spec. Drehungsvermögens der Choloïdinsäure ergiebt etwas höhere Werthe, als die directen Bestimmungen mit dem Mitscherlichschen Apparate; diese letzteren müssen aber etwas zu niedrig ausgefallen sein, da die untersuchten Lösungen etwas roth gefärbt waren. Der wahre Werth für die Drehung der farblosen Choloïdinsäure für gelbes Licht wird wohl zwischen den beiden nach verschiedenen Methoden erhaltenen Werthen in der Mitte liegen und etwa 34° betragen.

Mit Sicherheit geht aber aus den Bestimmungen hervor, dass dass spec. Drehungsvermögen der Choloïdinsäure grösser ist, als das der Taurocholsäure und Glycocholsäure, aus welchen sie dargestellt wird.

4. Dyslysin.

Durch anhaltendes Kochen mit Salzsäure wird Cholоïdinsäure in Dyslysin übergeführt und dies letztere lässt sich von unzersetzt gebliebener Cholоïdinsäure durch Alkohol sehr gut reinigen, wenn auch ein kleiner Theil des Dyslysin in Alkohol gelöst wird. Besonders im kochenden Alkohol löst sich Dyslysin auf und scheidet sich beim Erkalten als feiner amorpher Niederschlag wieder aus. Wegen der immerhin geringen Löslichkeit des Dyslysin in den verschiedenen Lösungsmitteln war es nicht wohl möglich, Lösungen desselben auf ihr Drehungsvermögen zu prüfen. Aus diesem Grunde wurde eine Portion möglichst sorgfältig gereinigtes Dyslysin durch Zusammenschmelzen mit Aetzkali in einer silbernen Schale wieder in Cholоïdinsäure übergeführt, das gebildete Salz in Wasser gelöst und zertheilt, durch Salzsäure zerlegt, das Gemenge auf dem Wasserbade zur Trockne verdunstet, der Rückstand mit Wasser gewaschen und dann in Alkohol gelöst. Die so erhaltene alkoholische Lösung hatte gelbe Farbe, in dicker Schicht röthlich, und drehte im Ventzke-Soleilschen Apparate bei 100 Mm. dicker Schicht geprüft, das gelbe Licht um $+0{,}75$ Scalentheile. 9 Ccm. dieser Lösung verdunstet und bei 120° getrocknet, hinterliessen 0,122 Grmm. festen Rückstand und dieser 0,0085 Grmm. Asche. In 100 Ccm. der Lösung befanden sich nach diesen Bestimmungen 1,26 Grmm. dieser Säure. Nach den obigen Untersuchungen würde eine Cholоïdinsäurelösung von dem bezeichneten Gehalte an Cholоïdinsäure unter den gegebenen Verhältnissen um $+0{,}95$ Scalentheile Drehung ergeben müssen; die aus dem Dyslysin restituirte Cholоïdinsäure würde sonach ein etwas geringeres Drehungsvermögen besitzen, als die direct aus den natürlichen gepaarten Gallensäuren dargestellte Cholоïdinsäure. Wenn man aber aus der obigen Bestimmung (welche durch den geringen Gehalt der Lösung an fester Säure nicht auf allzugrosse Genauigkeit Anspruch machen kann) die specifische Drehung der Cholоïdinsäure berechnet, das spec. Drehungsvermögen des Harnzuckers $= +53°$ gesetzt, so erhält man als solches $+31°{,}5$, also denselben Werth, welcher oben direct mittelst des Mitscherlichschen Apparats ermittelt war. Wenn

also wirklich eine Verminderung des spec. Drehungsvermögens bei der Umwandlung der Cholo'idinsäure in Dyslysin und Restitution aus letzterem durch schmelzendes Kali stattfindet, so kann diese Verminderung nur unbedeutend und jetzt noch problematisch sein.

Da aber die restituirte Säure in demselben Sinne d. h. nach rechts dreht, wie die ursprüngliche Cholo'idinsäure (aus der Dyslysin erhalten wurde), so ist auch wohl mit Bestimmtheit anzunehmen, dass das Dyslysin, wenn man eine Lösung von demselben erhalten könnte, sicherlich in derselben eine entsprechende Rechtsdrehung zeigen würde. Ueberhaupt aber zeigen diese optischen Verhältnisse, dass in allen bisher betrachteten Gallensäuren und deren Zersetzungsproducten ein Atomencomplex von bestimmter Gruppirung der Atome enthalten ist, welcher bei allen den eingreifenden Operationen, als z. B. Kochen mit Salzsäure, Schmelzen mit Aetzkali, im Wesentlichen unangefochten bleibt.

Dass eine bestimmte Gruppirung der Atome der durch die Substanzen bewirkten Circumpolarisation zu Grunde liegt, geht schon aus der von Pasteur entdeckten Beziehung derselben zu der Krystallbildung dieser Stoffe hervor. Merkwürdig erscheint es hier, dass diese physikalische Gruppirung so verschiedene chemische Beständigkeit zeigt. Die geringsten chemischen Actionen lassen das Drehungsvermögen des Zuckers schwinden, die Spannungen, welche im Zuckermolecüle selbst liegen, zerstören bei der Gährung dasselbe vollständig; im Gegensatze hierzu sehen wir den circumpolarisirenden Atomcomplex, der sich in der Cholo'idinsäure befindet, trotz mannigfaltiger chemischer Aenderung dieser Säure als Glyco-Taurocholsäure, Cholalsäure, Dyslysin seinen Zusammenhang behalten und in jener Eigenschaft nur wenig, wenn überhaupt modificirt. Nimmt man an, dass in der Glycocholsäure und Taurocholsäure nur derselbe Atomcomplex die Drehung bewirkt wie in der Cholo'idinsäure, so wird diese Annahme durch die obige Untersuchungen nur unterstützt. 100 Ccm. der ersten Lösung von Tauro- und Glycocholsäure enthielt der Rechnung nach in diesen gepaarten Säuren 3,463 Grmm. Cholo'idinsäure. Die spec. Drehung derselben wurde = 31°,3 gefunden bei röthlicher Färbung derselben, hiernach würden 3,463 Grmm., in 100 Ccm. gelöst, [illegible]

200 Mm. dicker Schicht 2°,2 drehen, und diese Drehung wurde im rothen Lichte beobachtet. Die 2te Lösung enthielt in 100 Ccm. 5,945 Choloïdinsäure in der Glyco- und Taurocholsäure zusammen, ihre Drehung musste bei der obigen spec. Drehung der Choloïdinsäure in 200 Mm. dicker Schicht = +3,8 sein, auch hiermit stimmt die Beobachtung im rothen Lichte vollständig und es ergiebt sich somit 1) dass die spec. Drehung der Choloïdinsäure für gelbes Licht etwas höher liegt, als aus den Beobachtungen jener gefärbten Lösungen sich direct ergab, 2) dass eine Schicht Choloïdinsäure für sich ausreicht, die Drehung zu erklären, welche die Schwingungsebene polarisirten Lichtes durch eine Schicht Glyco- und Taurocholsäure erfährt, in welcher jene Schicht Choloïdinsäure als enthalten angesehen werden kann.

Obwohl es nun wahrscheinlich ist, dass die Gruppirung der Atome, welche in der Choloïdinsäure die Rechtsdrehung bewirkt, ungeändert bleibt, wenn diese Atomgruppe durch Paarung mit anderen physikalisch differenten Atomgruppen zu Glycocholsäure und Taurocholsäure zusammentritt, so lässt sich dies doch nicht erweisen, da es immer noch denkbar bleibt, dass aus den Verhältnissen der Elasticitätsaxen in den Atomgruppen dieser Säuren dieselbe Drehung resultirt, wie aus denen der jenen Säuren entsprechenden Choloïdinsäure.

Von weiteren Zersetzungsproducten der Choloïdinsäure oder des Dyslysin habe ich nur noch die Lösung des durch trockene Destillation erhaltenen aromatisch riechenden flüchtigen Oels in absolutem Alkohol untersucht. Die Lösung war sehr gefärbt, jedenfalls wäre aber das hindurchtretende Licht noch kräftig genug gewesen, um eine stärkere Drehung unterscheiden zu lassen. Es wurde aber keine Drehung wahrgenommen; der die Drehung bewirkende Atomencomplex scheint somit durch die trockene Destillation zerstört zu werden.

5. Cholalsäure.

Durch 12stündiges Kochen mit heiss concentrirtem Barytwasser im Glaskolben wurde aus Glycocholsäure Cholalsäure dargestellt, durch Salzsäure der cholalsaure Baryt zersetzt, mit Wasser ge-

waschen, in Alkohol gelöst. Die eine Portion wurde durch Thierkohle entfärbt, die andere Portion war an sich nur sehr schwach gelblich gefärbt und ich unterliess daher die Entfärbung mit Kohle, da ich mich einerseits überzeugte, dass ein nicht unbedeutender Verlust an dieser Säure bei dieser Reinigung trotz allen Waschens mit Alkohol unvermeidlich war und andererseits beim Verdunsten der alkoholischen Lösung im Wasserbade doch stets eine etwas dunklere Färbung wieder eintrat. Die 1ste (mit Kohle entfärbte) Lösung gab bei 100 Mm. dicker Flüssigkeitsschicht im Ventzkeschen Apparate untersucht eine Drehung = +1,9 Scalentheile. 16,6 Ccm. dieser Lösung gaben über Schwefelsäure im Vacuum getrocknet 0,593 Grmm. festen Rückstand und dieser beim Verbrennen keine Asche. 100 Ccm. der Lösung enthielten hiernach 3,57 Grmm. Cholalsäure.

Die 2te Lösung gab im Mitscherlichschen Apparate in 200 Mm. dicker Schicht im rothen Lichte geprüft eine Drehung = +2°,3. Von dieser Lösung wurden 15 Ccm. auf leicht erwärmtem Sandbade, dann bei 120° mehrere Stunden lang getrocknet. Es blieb 0,7028 Grmm. fast aschefreier Rückstand. Sonach enthielten 100 Ccm. dieser Lösung 4,685 Grmm. Cholalsäure.

Aus diesen beiden Bestimmungen berechnet, ergiebt sich die spec. Drehung der Cholalsäure = +24°,55 für rothes und = +27°,66 für gelbes Licht.

Es erscheint im Vergleich mit der Choloïdinsäure gewiss auffallend, dass die Cholalsäure ungefähr dasselbe spec. Drehungsvermögen zeigt, als die Taurocholsäure, und ein niedrigeres, als die Glycocholsäure. Man kann hiernach nicht annehmen, dass derselbe Atomencomplex in der Cholalsäure vorhanden sei, als in den gepaarten Gallensäuren. Durch das Kochen mit Alkalien scheint bei der Abtrennung der Paarlinge zugleich eine weitere Aenderung in der physikalischen Constitution des Drehung bewirkenden Atomaggregates vor sich zu gehen. Man könnte auf die Vermuthung kommen, dass die von mir benutzte Cholalsäure nicht rein gewesen sei; sie zeigte aber keinen Stickstoffgehalt beim Erhitzen mit Natronkalk, krystallisirte gut nach Abscheidung aus der alko-

holischen Lösung und war in nicht unbedeutender Menge in Aether, sehr schwer in Wasser löslich.

6. Säuren der Schweinegalle.

Strecker hat bekanntlich aus der Schweinegalle durch Fällen derselben mittelst concentrirter Salzlösungen eine Säure an Natron gebunden isolirt, welche den Säuren der Menschen-, Rinder- u. s. w. Galle nahe steht, aber durch etwas grösseren C.gehalt und ebensoviel geringeren O.gehalt sich von ihnen unterscheidet. Nach dem von Strecker angegebenen Verfahren wurde durch schwefelsaures Natron aus einer Portion Schweinegalle dies Natronsalz gefällt, sorgfältig mit concentrirter Lösung von schwefelsaurem Natron ausgewaschen, der Niederschlag auf dem Filter getrocknet, dann mit absolutem Alkohol extrahirt, filtrirt, verdunstet und nochmals mit etwas absolutem Alkohol aufgenommen, dann ein bedeutender Ueberschuss von Aether darauf gegossen und einige Wochen in verschlossener Flasche das Gemenge stehen gelassen. Durch den Aether war das Natronsalz der Hyoglycocholsäure in öligen Tropfen gefällt, welche sich binnen dieser Zeit nicht in Krystalle umwandelten. Nach Abgiessen des Aethers wurde der Niederschlag in absolutem Alkohol gelöst; die Lösung zeigte kaum bemerkbare gelbe Färbung. Bei der Untersuchung im polarisirten Lichte bewirkte diese Lösung durchaus keine Aenderung in der Lage der Polarisationsebene, obwohl sie sehr concentrirt war. Sie wurde nun mit Salzsäure versetzt und nach einigen Minuten wieder untersucht. Im gelben Lichte im Ventzkeschen Apparate gab die Lösung jetzt bei 100 Mm. dicker Flüssigkeitsschicht eine Drehung = +1,2 Scalentheile. Diese Drehung war nach einigen Tagen beim ruhigen Stehen der Lösung in verschlossener Flasche auf +0,4 Scalentheile gesunken. Da diese Lösung in 100 Ccm. 10,855 Grmm. Hyoglycocholsäure enthielt (10 Ccm. hinterliessen 1,0855 Grmm.), so würde die anfängliche spec. Drehung = +5°,86, die spätere = +1,95 *) sein.

*) Jeder Theil der Scala auf den Compensatoren im Ventzke-Soleilschen Apparate beträgt 0,01 der spec. Drehung des Harnzuckers. Die spec. Drehung des Zuckers ist hier = +53° angenommen. Man berechnet danach die

Durch halbstündiges Kochen dieser Säure mit starker Salzsäure, Auslaugen der harzigen gebildeten Masse mit Wasser, Lösen in Alkohol, Entfärben mittelst Thierkohle, Eindampfen zur Trockne und abermaliges Lösen in wenig Alkohol wurde eine Lösung erhalten, welche im gelben Lichte um +1,2 Scalentheile (Ventzke) bei 100 Mm. dicker Flüssigkeitsschicht drehte und diese Drehung blieb constant. 20 Ccm. von der Lösung gaben, bei 130° anhaltend getrocknet, 0,5385 trocknen, aber auch braungefärbten Rückstand; hiernach enthielten 100 Ccm. der Lösung 2,6925 Grmm. dieser Gallensubstanz (Hyocholoïdinsäure) und die spec. Drehung der letzteren würde = +23°,62 sein.

Die eigenthümlichen Säuren der Schweinegalle zeigen somit in ihrem Verhalten gegen polarisirtes Licht bedeutende Unterschiede von den gewöhnlichen Gallensäuren, und bieten nicht die einfachen und constanten Verhältnisse, welche sich bei den letzteren herausgestellt haben. Ich glaube nach diesem optischen Verhalten annehmen zu dürfen, dass die Schweinegallensäuren complicirtere Zusammensetzung haben, als die Glyco- und Taurocholsäure und werde diesen Gegenstand genauer untersuchen.

Aus diesen Untersuchungen würden hauptsächlich folgende Ergebnisse resultiren:

1. Die sämmtlichen untersuchten Gallensubstanzen zeigen Circumpolarisation.

2. Die spec. Drehungen, welche die obigen Beobachtungen ergeben, sind:

	rothes Licht	gelbes Licht
für Cholesterin . .	−27°,5	−34°,0
- Cholοïdinsäure .	+31°,3	+38°,8
- Cholalsäure . .	+24°,6	+27°,7
- Taurocholsäure .	+24°,9	+25°,3
- Glycocholsäure .	+27°,2	+29°,3
- Hyoglycocholsäure	?	+ 2°,0
- Hyocholoïdinsäure	?	+23°,6

spec. Drehung einer gelösten Substanz, indem man die bei 100 Mm. dicker Schicht beobachtete Drehung durch den Gehalt der Lösung an jener Substanz in Grammen für 100 Ccm. dividirt und den Quotient mit 53° multiplicirt.

3. Die Hyoglycocholsäure in Verbindung mit Natron zeigte keine Drehung; die übrigen Säuren wurden in ihrem Drehungsvermögen durch die Verbindung mit Alkali nicht beeinträchtigt.

4. Die durch schmelzendes Kali aus Dyslysin erhaltene Choloïdinsäure zeigte nahezu dasselbe Drehungsvermögen, wie die natürliche Choloïdinsäure.

5. Die Glycocholsäure und Taurocholsäure drehen die Polarisationsebene ebenso stark, als die in ihnen enthaltene Choloïdinsäure, stärker aber als die aus ihrer Spaltung erhaltene Cholalsäure.

VI.

Die Pestfrage in Aegypten.

Am Beginne des verflossenen Sommers brachten die Zeitungen Nachricht von einer in und um Bengasi herrschenden Epidemie. Die Berichte lauteten so beunruhigend, dass sich die türkische Regierung veranlasst sah, eine aus 2 Sanitätsärzten bestehende Commission von Constantinopel an Ort und Stelle zu senden. Mit Schrecken vernahm man, dass die Commission die Krankheit für nichts anderes, als die orientalische Pest erklärte, einen Gast, den man längst verschollen und begraben glaubte. Der Schrecken wuchs, als die Kunde einlief, dass auch in dem für die Handelswelt ungleich wichtigeren Aegypten Pestfälle vorgekommen seien. Sogleich wurden in allen Mittelmeerhäfen die strengsten Quarantänemaassregeln in Thätigkeit gesetzt, Briefe durchstochen, geräuchert und erbrochen, die ankommenden Schiffe mit Mannschaft, Passagieren und Ladung in Contumaz gestellt, der Handel mehrere Monate hindurch in Fesseln geschlagen, bis man sich endlich in die Ohren flüsterte, — es sei eigentlich eine „Tataren-Nachricht" gewesen.

Schreiber dieser Zeilen, der durch günstige Umstände zu einer genauen Kenntnissnahme der diesen Nachrichten zu Grunde liegenden Thatsachen gelangt ist, glaubt dieselben dem ärztlichen Publicum Deutschlands um so weniger vorenthalten zu dürfen, als die Welt die rasche Lösung des Knotens zunächst der Tüchtigkeit, dem Muthe und der Standhaftigkeit der beiden ausgezeichneten österreichischen Aerzte verdankt, welche schon seit Jahren zur Ehre des deutschen Namens und zum Vortheile der deutschen Wissenschaft in Aegypten thätig sind.

Wir lassen zuerst die Thatsachen folgen und geben eine getreue und unverkürzte Uebersetzung alles Wesentlichen aus den officiellen Documenten.

Erster Fall.

Am 14. Juni ist ein Schiff von Bengasi in Alexandrien angekommen. Es hat die Fahrt in 9 Tagen gemacht. In seinem Patente findet sich die Bemerkung, dass an besagtem Orte der Petechial-Typhus herrsche, mit Anschwellung der Drüsen an den Parotiden, in der Achselhöhle und in den Leisten, die unter dem Drucke der Hand schmerzhaft sei. — Am 3ten Tage der Reise war an Bord des Schiffes ein Matrose gestorben. Die Todesursache war nicht mit Bestimmtheit zu eruiren. — Es wird daher das Schiff mit Mannschaft, Passagieren und Waaren in Quarantäne gesetzt.

Am 17. Juni Abends 9 Uhr stirbt ein Matrose an Bord. Die Leiche wird ins Lazareth gebracht und am 18ten, etwa 15 Stunden nach dem Tode, von einer ärztlichen Commission untersucht.

Die Commission constatirt folgenden Befund: „Verschiedene Petechien, zerstreut, deutlich auf Ecchymosen der hinteren Seite des Körpers; — eine nicht unbedeutende Menge schwarzen Blutes im Munde und in den Nasenhöhlen, — keine Drüsenanschwellungen." — Die Commission erkennt den Fall als einen schweren Petechialtyphus und es seien daher alle die strengen Maassregeln in Wirksamkeit zu setzen, deren man sich in Krankheiten dieser Art zu bedienen pflegt.

Ende Juli gelangt die Nachricht nach Aegypten, dass die von Constantinopel nach Bengasi gesendete Commission die dortige Epidemie für Pest erklärt habe, mit allen Erscheinungen, die man gewöhnlich an dieser Krankheit beobachtet.

Zweiter Fall.

Am 2. August langt das englische Schiff „Pactolus" in Alexandrien an. Es kommt von Tanger in Marokko, hat Gibraltar und Malta berührt und die Fahrt in 10 Tagen gemacht. Es bringt 215 Reisende, meist jüdische Familien, mit. Im Schiffsbuche ist eine geringere Zahl eingetragen, es entsteht daher der Verdacht, das Schiff möchte an einem zwischenliegenden Orte gelandet haben.

Kurz vor Ankunft des Schiffes in Alexandrien, um 6½ Uhr Morgens den 2. August ist der Schiffskoch William Hesse an Bord eines plötzlichen Todes gestorben. Der Capitän gibt an, dass derselbe schon früher 2 Anfälle von Apoplexie gehabt habe. — Die Leiche wird erst von dem Sanitätsarzte, dann von einer ärztlichen Commission besichtigt. Letzteres geschieht 8½ Stunde nach dem Tode.

Die Commission constatirt: „Bemerkenswerthe Petechien in reichlichster Menge, linsenförmig, zusammenfliessend, auf der ganzen Cervico-Scapulo-Dorsalgegend zerstreut, blos hie und da auf dem Reste des Körpers zwischen vasten Ecchymosen, die den gewöhnlichen Leichencongestionen nicht" (sic!) „eigenthümlich sind. An den Drüsen in der Parotisgegend, der Achselhöhle und Leistengegend äusserlich keine wahrnehmbare Veränderung. Die Haut zeigt im Allgemeinen unter dem Drucke einen Zustand von Schlaffheit, der auf eine Tendenz" (sic!) „zur raschen Zersetzung hinweist." Der Arzt, welcher die erste Inspection vorgenommen hatte, bemerkt, dass die erwähnten „Petechien' und Ecchymosen seit der ersten Visite — von 10 Uhr Vormittags bis 3 Uhr Nachmittags zugenommen haben. Ferner erkennt die Commission an der Leiche „ein lymphatisches Temperament und keines jener eigenthümlichen Zeichen, die eine apoplectische Prädisposition zeigen. — Gutachten: Nach der gereiften Erfahrung einiger alter Mitglieder der Commission in Pestepidemien, — nach Vergleichung des Falles mit jenem von Bengasi gekommenen*), von denen der jetzt vorliegende ausgesprochenere Zeichen einer verdächtigen Krankheit darbietet, — nach Berücksichtigung der Ankunft von Tanger**) in nicht mehr als 10 Tagen, — ist das fragliche Individuum an orientalischer fulminanter Pest gestorben, wie das oft im Anfange derartiger Krankheiten beobachtet worden ist."

In Folge dieses Ausspruches wird zu Wasser und Lande Quarantäne und Pestcordon angeordnet. — Die vom Schiffe mitgebrachten 215 Reisenden werden im Lazareth untergebracht. Dasselbe ist vor 25 Jahren gebaut worden, war 14 Jahre lang geschlossen und befand sich in einem hygienisch keineswegs günstigen Zustande. Die Reisenden waren meist arme Judenfamilien, darunter mehrere Säuglinge und ziemlich viele Kinder zarten Alters. Am 20. August haben 210 derselben ihre Reise nach Beirut fortgesetzt und ist während der ganzen Zeit ihres Aufenthaltes im Lazareth kein Krankheitsfall unter ihnen vorgekommen. Die übrigen 5 haben die Quarantäne in Alexandrien beendigt und dann im besten Wohlsein das Lazareth verlassen. Am 29. August ist der Pactolus leer nach Alexandrien zurückgekehrt mit der Anmerkung im Schiffspatent, dass alle Passagiere im besten Wohlsein in Beirut eingetroffen seien.

Dritter Fall.

Am 3. August kommt die Goëlette „Masaud" von Bengasi in Alexandrien an. Am 4ten erkrankt ein Matrose, Ahmed Ben Hamed, an Bord und wird ins Lazareth gebracht. Der Sanitätsarzt besucht ihn und berichtet am 5. August 2¼ Uhr Nachmittags: „Alter ungefähr 35 Jahre. In der vorhergehenden Nacht

*) d. i. dem oben erzählten, für Typhus petechialis erklärten.
**) welches pestfrei war.

hatte der Kranke an Kopfschmerz und Aufregung gelitten. Die Physiognomie zeigt keine Veränderung, der Gang ist frei und fest, die Zunge etwas belegt, die Respiration etwas beschleunigt. In der linken Leistengegend findet sich eine alte Narbe, in der rechten eine schmerzlose Anschwellung von etwa 2 Zoll Länge, ohne Röthe. Der Kranke hat nicht gebrochen, weshalb man bis jetzt „nur einen entfernten Verdacht über die Affection des genannten Individuums" haben könne. — Am 6. August Vormittags erklärt der Arzt, den Kranken etwas schlimmer gefunden zu haben, „weshalb auch sein Verdacht auf Pest, anstatt beschwichtigt zu sein, sich vermehrt" habe. — Nachmittags desselben Tages findet er „das Befinden des Pat. ungefähr wie Morgens, aber nach noch aufmerksamerer Untersuchung in der Mitte des rechten Beines eine frische Narbe, gerade auf der Seite, wo die Inguinalanschwellung besteht. Ist sie", fragt der Arzt in seinem Berichte, „die eines Karbunkels oder die Folge einer alten Wunde, und hat sie durch Rapport oder Sympathie die schmerzlose Anschwellung in der Schenkelbeuge unterhalten?" — Der Arzt verlangt eine ärztliche Commission und fügt noch folgende Bemerkungen hinzu: „Delirien oder Veränderung der Sprache konnte nicht constatirt werden; das Individuum hat nie gebrochen; der Gang der Person ist nicht schwankend; folglich kann der Fall bis jetzt nicht anders als der Pest verdächtig beurtheilt werden." — Eine ärztliche Commission, aus 7 Aerzten bestehend, besucht den Kranken am 7. August und berichtet wie folgt: „Der Kranke befindet sich bezüglich der pathognomonischen Symptome der Pest in einem befriedigenden Allgemeinzustande; das Gesicht ist nicht verändert, das Auge glänzend, die Zunge an den Rändern rosenroth, im Centrum mässig schmutzig, feucht, hält sich gerade und fest; die geistigen Functionen normal, jedoch viel mehr ausgesprochene Symptome einer leichten Bronchitis, weil Rasseln und Catarrh." Die „bei wiederholtem Drucke mit dem Stocke schmerzlose Anschwellung in der rechten Leistengegend" erklärt die Commission für eine chronische, die ausgebreitete Narbe der linken Seite für die Folge des angewandten Glüheisens; endlich die an der äusseren Fläche des rechten Beines bemerkte Wunde für „eine einfache Brandwunde ersten Grades nach Verbrühung" und bemerkt ausdrücklich, „dass ihr alle den Pestkarbunkeln eigenthümlichen Merkmale fehlen." — In Berücksichtigung der Provenienz von Bengasi, wo die Pest herrsche, und der obigen Anschwellung reservirt sich die Commission 5 Tage bis zu einer neuen Untersuchung.

Aber schon um 9 Uhr Abends desselben Tages (7. August) stirbt der Kranke. — Der Sanitätsarzt berichtet am folgenden Tage, dass der genannte Ahmed Ben Hamed am gestrigen Abend um 9 Uhr gestorben sei. Bei Besichtigung der Leiche hat der Sanitätsarzt beobachtet, „dass die Inguinalanschwellung sich in der Form verändert habe, indem sie von der obliquen (sic!) mehr nach der sphärischen tendirt, und die Haut an dieser Stelle mehr zum Rothen sich neigt." Dann sagt er unter der Ueberschrift: „Conclusione": „Nach dem Stande des Brustrasselns, welches der Kranke, der gewiss an den vorhergehenden Tagen keine Kennzeichen von Bronchitis darbot, gestern zeigte, und welches für mich, wie ich nun denke, nichts anderes, als der Todesvorläufer gewesen sein kann, der dem Tode einige Stunden vorherging; — in Berücksichtigung des Gefühles von Schwere im Kopf mit Unruhe,

über welches der Kranke in der Nacht vom 4. August klagte; — in vorzüglicher Berücksichtigung des Deliriums, wovon, wie mir gesagt wurde, der Kranke 3mal während der Nacht befallen wurde *); — endlich in Berücksichtigung, besonders jetzt nach dem Tode, der Localsymptome einer in der rechten Inguinalgegend deutlich ausgesprochenen Anschwellung, sowie einer im Zustande der Verschorfung begriffenen Wunde an der äusseren Seite des Beines, entsprechend derselben Seite der Anschwellung; — endlich in gewichtiger Berücksichtigung der Provenienz des Individuums aus inficirten Orten: — finde ich mich in der Lage, erklären zu müssen, dass das Individuum Ahmed Ben Hamed an der orientalischen Pest gestorben ist." — Trotz dieser Erklärung verlangt die zusammengerufene Commission die Section der Leiche. Nach diesem Beschlusse scheidet sogleich ein Mitglied mit dem Bemerken aus, dass für ihn die Pest unzweifelhaft sei. — Der Befund **) der Commission lautet wie folgt: „Constatirt die Localität der Wunde am rechten Beine, und nachdem man sie (sic!) ringsherum abgelöst hatte bis zum Zellgewebe, wurde die Haut kaum angegriffen gefunden und an den Rändern und im Innern ganz normal; — constatirt die Anschwellung in der rechten Leiste ein wenig mehr sichtbar als an der linken Seite, aber weder entzündet, noch livid, sowohl äusserlich, als in den umgebenden Theilen; — constatirt den Zustand der Eingeweide des Bauches im normalen Zustande (sic!), sowohl die Leber, die Milz, die Gedärme, (Peyer'sche und Brunner'sche Drüsen) und der Magen normal, gefüllt mit einer Art Reissuppe; — constatirt in der Brustgegend ausgesprochenste Hepatisation in der rechten Lunge und gegen den unteren Lappen Eiterbildung und seröse Extravasation (sic!), sowie zwischen der entsprechenden Pleura und der linken normalen Lunge; das Herz leicht anomal und hypertrophirt; — constatirt den Zustand des Gehirns, dessen Substanz völlig gesund und normal ist, hat nichts anderes gezeigt, als eine venöse Schwellung an der Oberfläche und zwischen den Blutleitern." — Im Gutachten treten die Ansichten der die Commission zusammensetzenden Aerzte auseinander: 3 Aerzte der Commission erklären, dass das Individuum an einer Pneumonie gestorben sei, „sich stützend auf die auffallenden Brustsymptome, die während des Lebens beobachtet worden waren, mit Rasseln und Schwerathmigkeit und auf die schreckliche Angst, von welcher er während des Lebens befallen war, und auch (sic!) auf die Leichenöffnung und auf das Blut, welches an dem gestern vorgenommenen Aderlasse beobachtet worden war"; die 2 anderen Mitglieder erklären, es sei gestorben „an einer Pestsymptome begleitenden Pneumonie".

Vierter Fall.

Am 12. August kommt die türkische Bombarde „Mabruka" aus Alaja in Karamanien in Alexandrien an. Die Fahrt hatte 7 Tage gedauert. In der letzten Nacht vor dem Eintritte des Schiffes in den Hafen war nach Aussage der Mannschaft der Capitän gestorben, nachdem er 9 Tage krank gewesen war. — Der Sanitätsarzt besichtigt die Leiche 8½ Stunden nach dem Tode und berichtet: „dass

*) ist nach den Acten nie vorhanden gewesen. Vergl. oben.

**) Die Stylisirung dieses Sectionsbefundes fällt nicht dem Uebersetzer zur Last.

die ganze Brustgegend und der Bauch der Leiche bis über einen Theil des Oberschenkels im vollen Sinne des Wortes gelb gefärbt gewesen" sei. „Auf den Armen zahlreiche mehr ins Rothe ziehende Petechien, einzelne kleinere, andere von der Grösse einer Linse, auf der Rückseite und auf den Lenden verschiedene von dunklerer Färbung und etwas ausgebreiteter, als die ersteren, endlich etwas Ecchymosirung auf dem Rücken, wie sie sich im Allgemeinen ungefähr an jedem Cadaver findet. Insofern", schliesst der Arzt, „dem Cadaver irgend welche bestimmtere Zeichen fehlen, um die Erklärung abzugeben, dass dieses Individuum an der Pest verstorben sei, — insofern die ausserordentlich icterische Färbung gewissermaassen eine solche Meinung ausschliessen könnte, — bin ich jedoch in den Fall versetzt, zum wenigsten annehmen zu müssen, dass der genannte Capitän an einem schweren Petechialtyphus mit tief eingreifender Läsion in dem hepato-gastro-enterischen Apparate, d. i. am Typhus icterodes gestorben ist." — 2 Aerzte werden darauf mit einer zweiten Besichtigung der Leiche beauftragt. Sie bestätigen alle vom Sanitätsarzte angegebenen Veränderungen, sagen aber, dass die gelbe Farbe, welche bei der Untersuchung des Sanitätsarztes nur von den Schlüsselbeinen bis zu den Knieen gereicht habe, nun über den ganzen Körper verbreitet und die für den Typhus icterodes pathognomonische Chromfarbe sei. — Darauf hin wird 5 Tage Beobachtung auf die Provenienzen aus Karamanien gesetzt. —

Auf diesen 4 Fällen beruht das ganze Pestdrama, soweit es auf ägyptischem Boden spielt. Seitdem ist weder in Aegypten ein der Pest verdächtiger Fall vorgekommen, noch einer zu Lande oder Wasser eingeschleppt worden. Der allgemeine Gesundheitszustand des Landes war nie befriedigender, obwohl mehrere eclatante Quarantänebrüche vorgekommen sind.

Die im Obigen getreu und vollständig zusammengestellten Thatsachen mit kritischen Bemerkungen begleiten zu wollen, wäre eine überflüssige Mühe. Ja es könnte dem deutschen ärztlichen Publicum gegenüber fast als eine Beleidigung erscheinen, noch eigens beweisen zu wollen, dass solch ärmliche Leichenbeschreibungen, ein so confuser und ungenauer Sectionsbefund, solch dürftige Krankengeschichten, so unmotivirte Gutachten, die oft mit den kurz vorher aufgeführten Befunden im grellsten Widerspruche stehen, solche auf den Schiffspatenten fussende Diagnosen — eben absolut Nichts beweisen.

Noch habe ich über die Rolle zu berichten, welche unsere beiden Landsleute Reyer und Lautner in der Angelegenheit gespielt haben. Ihrer Tüchtigkeit, Pflichttreue und Energie ist es zu verdanken, dass die Bevölkerung von ihrem Schrecken, der Handel

von seinen Fesseln so rasch wieder erlöst worden ist. Bei Beginn der Sache befanden sich beide in Kairo: Reyer als Director des Hospitales Kasr-el-Ain und Director und Professor der Chirurgie an der dortigen medicinischen Schule, und Lautner-Bey als Mitglied des Sanitätsrathes (Conseil général de santé), einer Behörde, welcher die Hauptspitäler in Alexandrien und Kairo, sammt der medicinischen Schule daselbst, sowie die übrigen kleinen Spitäler in den Hauptorten der Districte untergeordnet sind. Sie hat ihren Sitz in Kairo. In Alexandrien ist der Sitz einer zweiten, von ersterer unabhängigen Medicinalbehörde: der Sanitäts-Intendanz (Intendance générale de santé), welcher sämmtliche Quarantäne-Anstalten, sowie der Sanitäts-Polizeidienst des ganzen Landes untergeordnet sind. In letzterer Behörde sind auch die europäischen Mächte durch Consulats-Delegirte vertreten.

Nachdem Lautner im Sanitätsrathe vergebens darauf gedrungen hatte, eine genauere Untersuchung und namentlich Leichenöffnung der vorkommenden Fälle bei der Sanitäts-Intendanz zu veranlassen, wurden die beiden österreichischen Aerzte am 14. August vom k. k. Generalconsulate zur Untersuchung der Pestfrage nach Alexandrien berufen und durch Decret des ägyptischen Ministeriums der auswärtigen Angelegenheiten zu temporären Mitgliedern der Sanitäts-Intendanz ernannt. Es war ihnen ein Leichtes, die Werthlosigkeit der in den vorliegenden Fällen angegebenen Thatsachen und die Grundlosigkeit der darauf gestützten Folgerungen darzuthun, und ihr Erfolg war ein so glänzender, dass die vom Schrecken gelähmte Bevölkerung Alexandriens wieder aufathmete und in Folge ihres zweiten Rapportes an die Centralseebehörde in Triest die Quarantäne von 15 Tagen mit Ausschluss der Reise in eine Quarantäne von 6 Tagen mit Einschluss der Reisezeit umgewandelt, somit thatsächlich aufgehoben wurde.

Dem wissenschaftlichen Siege der deutschen Medicin ist leider eine materielle Niederlage gefolgt. Die beiden Aerzte sahen sich, aus wenigstens für sie ehrenvollen Gründen, genöthigt, ihre Entlassung aus dem Dienste des Landes, dem sie 9 ihrer besten Mannesjahre gewidmet und dessen Interessen sie eben einen so grossen Dienst geleistet, zu verlangen, und haben sie erhalten.

Was Aegypten verliert, wird erst nach ihrem Weggange gefühlt werden, — oder auch nicht; ist man ja dort längst gewöhnt, dem Charlatanismus, auch in seiner krassesten Form, zu huldigen. Was aber Deutschland, seine medicinische Wissenschaft, welche diese Männer im fernen Osten ehrenvoll repräsentirt und mit ihren dortigen Erfahrungen bereichert haben, seine Kranken, die in jedem Winter zahlreicher den milden Himmel Aegyptens aufsuchen, verlieren werden, wenn solche Männer von einem solchen Vorposten weggedrängt werden, ist leicht zu ermessen. Dieser Verlust wird unersetzlich sein.

Nachschrift des Herausgebers.

Die vorstehenden Mittheilungen, welche eine schon durch mehrere Artikel der Wiener Med. Wochenschrift (No. 37, 43, 45) der Aufmerksamkeit des ärztlichen Publicums nahe gebrachte Angelegenheit in dem nöthigen Detail darstellen, sind mir von zuverlässiger Hand aus Aegypten zugegangen und ich beeile mich, sie zu veröffentlichen, da, wie es scheint, das darin erwähnte Geschick unserer wackeren Landsleute durch rechtzeitige Hülfe noch geändert werden dürfte. In der Sache kann wohl kein Zweifel darüber herrschen, dass die in Alexandrien vorgekommenen Fälle nach dem officiellen Befund auch nicht die mindeste Veranlassung darbieten, sie der Pest zuzuschreiben oder sie für pestverdächtig zu halten. Das Verdienst, diess nachgewiesen zu haben, ist um so grösser, als diese Fälle wieder rückwärts als Beweise für die Natur der in Benghasi herrschenden Epidemie haben dienen müssen. In dem Berichte, den der von Constantinopel nach Benghasi geschickte Dr. Bartoletti erstattete, heisst es geradezu: Déjà l'on a pu remarquer que les trois ou quatre cas qui ont lieu au lazaret d'Alexandrie sur des personnes venues de Benghasi, ont affecté une violence et une malignité extraordinaire (Gaz. méd. d'Orient. 1858 Sept. No. 6. p. 107). Diese 3 oder 4 Fälle reduciren sich also, wenn man die aus Tanger und Alaja angekommenen, in keiner nachgewiesenen Verbindung mit Benghasi gewesenen Personen abrechnet, auf 2, von denen der eine an Lungenentzündung zu Grunde ging, der

andere so schlecht untersucht wurde, dass man daraus nichts schliessen kann, als dass keine charakteristischen Zeichen der Pest an der Oberfläche der Leiche zu constatiren waren. Natürlich wird dadurch nichts präjudicirt über den Charakter der Epidemie von Benghasi selbst, die allerdings nach dem (in der Wiener Wochenschrift freilich in seinem ganzen Resultate angezweifelten) Berichte des Dr. Bartoletti in Symptomen und Verlauf wesentliche Eigenthümlichkeiten der Pest dargeboten hat. Indessen hielt der Sanitätsarzt von Bhengasi selbst sie für einen nicht contagiösen Typhus und auch Bartoletti erkennt den langsamen Gang, die Seltenheit der Carbunkel und der eiternden Bubonen an; ja er zeigt, dass die Epidemie in einer durch Jahrelange Hungersnoth erschöpften und schon decimirten Bevölkerung, wie ein Typhus, aufgetreten ist, und es ist Thatsache, dass die Epidemie sich auf einen gewissen Bezirk beschränkt hat. Wie ungerecht wäre es, wenn unsere Landsleute, deren wissenschaftliche Bedeutung und deren Ehrenhaftigkeit in ganz Deutschland bekannt ist, diesem Meinungsstreit dauernd zum Opfer fallen müssten, und wie beschämend wäre es, wenn das Vaterland diese vereinsamten Vorkämpfer ernster Forschung im Stiche liesse! Erst durch Pruner, Griesinger, Bilharz, Reyer und Lautner sind die medicinischen Zustände Aegyptens, soweit sie über die Pest hinausliegen, der Kenntniss des Abendlandes zugänglich geworden, und das Interesse der Wissenschaft nicht minder, als die politische Ehre, verlangt es, dass dieser wichtige Posten nicht in die Hände medicinischer Abenteurer zurückfalle. Preussen und Oesterreich unterhalten ägyptische Generalconsulate, als deren erste Aufgabe doch der Schutz der Nationalen gelten muss, und gerade hier wäre es eine doppelte Niederlage, wenn die Insinuation begründet sein sollte, welche in einer Correspondenz der Wiener Wochenschrift offen ausgesprochen wird, dass französische Intrigue die ganze Angelegenheit eingefädelt habe, um den Transport englischer Truppen nach Indien zu hemmen. Die deutsche Ehrlichkeit hätte dann gleichzeitig durch die Hemmung des Triester Handels und die Entfernung deutscher Gelehrten zu büssen.

Virchow.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Einige Worte über die „Mittheilungen" des Herrn Dr. Jacubowitsch.

Von Dr. Philipp Owsjannikow in Petersburg.

Da Dr. Jacubowitsch seine Untersuchungen über die feinere Structur des Gehirns und Rückenmarks vor einigen Jahren gemeinschaftlich mit mir begonnen hat und ich in jener Zeit ihn als einen tüchtigen, mit seltenem Fleisse und höchster Ausdauer begabten Forscher kennen und schätzen gelernt habe, auch seine „Mittheilungen nur die Vorläufer eines grösseren Werkes sind, so beeile ich mich, ihn auf einige Punkte aufmerksam zu machen, in denen ich ihm nicht beistimmen kann. Wenn er einzelne meiner Angaben billigt, so wird er wohl dieselben noch vor der Herausgabe seines Werkes berücksichtigen, wenn nicht, so mögen andre Forscher unumwunden ihr Urtheil aussprechen, ich habe alsdann meine Pflicht gethan. Werke von solcher Wichtigkeit, wie das seinige, dürfen nicht als Eigenthum eines Menschen betrachtet werden, sondern als das einer ganzen Nation. — Wenn auch die Praxis und meine Reise zum caspischen Meer mich von den Untersuchungen des Nervensystems fast seit drei Jahren fern hielten, so glaube ich dennoch berechtigt zu sein, ein Urtheil über diesen Gegenstand aussprechen zu können. —

Auf der Seite 4 seiner „Mittheilungen" spricht er von zwei Arten sympathischer Nervenzellen. Die eine Art fand er vorzüglich in den ganglιösen Anschwellungen des Sympathicus, die andere in den Spinalganglien.

Ein jeder von uns bezeichnet als die sympathische Nervenzelle nur die, welche er im Verlaufe dieses Nerven kennen gelernt hat. Hier haben wir uns mit dem charakteristischen Bilde einer solchen Nervenzelle vertraut gemacht, deren Namen wir nur jener beilegen, an der wir alle Eigenschaften und Merkmale unsrer sympathischer Zellen vorgefunden haben. Er bezeichnet aber als sympathische Zellen der ersten Art die, jedem Physiologen bekannten, äussern, sensiblen, vorzüglich in den Spinalganglien sich befindenden Nervenzellen. Wenn er diese Zellen in den Cen-

tralorganen wiederfand, so hat er keineswegs das Recht, sie als sympathische zu bezeichnen. — Mancher Forscher wird wohl die Spinalganglien eines Krebses im Rückenmarksstrange selbst, und nicht ausserhalb desselben, schon lange gesehn haben, und Niemandem wird es eingefallen sein, dieselben mit dem Namen der sympathischen zu belegen. Ich bin neugierig, wie Dr. Jacubowitsch die sensiblen, bipolaren, äussern Nervenzellen eines N. acusticus, z. B. bei den Fischen, benennen wird — etwa auch als sympathische?!

Ferner spricht er sich zu allgemein aus, dass in der Medulla oblongata weder die multipolaren Zellen, noch die Commissur vorkämen. Jeder Beobachter, der mit Aufmerksamkeit dieses Organ beobachtet hat, wird mit mir übereinstimmen, dass sowohl die bezeichneten Zellen, als die Commissur hier vorhanden sind. — Es ist höchst merkwürdig und unerklärlich, wie Dr. Jacubowitsch die grösseren multipolaren Bewegungszellen eines Accessorius Willisii für kleine sensible Nervenzellen der hintern Hörner ansehen konnte!

Auf der Seite 26 erzählt der Verfasser, es habe der Zufall ihm eine wirklich schöne und seltene Beobachtung zum Studium der Blutgefässe im Rückenmarke dargeboten, indem diese Gefässe bei einem an Rückenmarksentzündung gestorbenen Affen mit Blutkörperchen injicirt waren. Da habe er durch dieses Studium kennen gelernt, dass die allerfeinsten mit Blutkörperchen angefüllten Gefässe in der That dünner sind, als die allerfeinsten Axencylinder.

Ich kann nicht umhin, einen Zweifel gegen solche, wenn auch directe Beobachtungen auszusprechen Für mich messen die feinsten (lange nicht die allerfeinsten) Axencylinder 0,0007 Mm. Es müsste wirklich mit Wunderdingen hergehen, wenn durch eine solche Röhre die Blutkörperchen eines Affen durchgehen könnten.

Dr. Jacubowitsch's Entdeckung der sympathischen Nervenzellen im Centralorgane ist von den meisten mir bekannten Schriftstellern falsch aufgefasst, denn wie es mir scheint, haben sie sich eher zur Aufgabe gemacht, die reichlichsten Lobsprüche der Arbeit zu Theil werden zu lassen, als einen tieferen Blick in das Innere und in den Sinn derselben zu thun.

Man glaubt, dass durch Dr. Jacubowitsch's Beobachtung die Untersuchungen von Bidder, Volkmann und andern Forschern, ebenso wie unsere Kenntnisse über die Unabhängigkeit des Sympathicus umgestürzt seien, auch er selbst spricht sich dahin aus in seinen Mittheilungen.

So lange aber Dr. Jacubowitsch von zwei Fortsätzen der sympathischen Nervenzellen spricht, werde ich dieselben, wie auch den Sympathicus, für eben so selbständig ansehen, wie früher. Der eine Fortsatz geht ja zur Peripherie, der andere zur andern Hälfte des Centralorgans, um sich dort mit einer Nervenzelle gleicher Art zu verbinden.

Das Erscheinen seiner Zellen an diesem oder jenem Orte kann nicht im Mindesten beitragen zur Entscheidung der Frage über die Abhängigkeit des Sympathicus vom Centralorgane.

Ich finde, dass Dr. Jacubowitsch durch seine Untersuchungen viel mehr neue Beweise für die Unabhängigkeit des Sympathicus geliefert hat, vorausgesetzt,

dass die sympathischen Zellen sich für die Zukunft mit zwei Fortsätzen begnügen werden; denn da er in seinen fragmentarischen Mittheilungen im Jahre 1856 nur von einem Fortsatze sprach, 1857 jedoch schon zwei hat, so wäre es nicht ganz unwahrscheinlich, dass wir nächstens noch von einem dritten erfahren.

Der Verfasser fand (Seite 5) in den Spinalganglien Nervenzellen von sehr verschiedener Grösse, und glaubt deshalb berechtigt zu sein, auf fortwährendes Wachsthum und fortwährende Entwickelung derselben schliessen zu können. Diese Idee ist von vielen Forschern, insbesondere von Stannius, schon vor langer Zeit aufgeworfen worden. Doch damals sah man im Centralorgane Zellen ohne Nerven und Nerven sich endigen, ohne in die Zellen überzugehen, man sah Tröpfchen, Stäbchen, Körnchen, die man alle in weiterer Entwickelung begriffen glaubte. Damals fand diese Idee mehr Entschuldigung in unsrer Unkenntniss physiologischer Gesetze als jetzt.

Es ist eine längst ausgemachte Sache, dass jeder sensible Nerv mit einer sensiblen äusseren Nervenzelle versehen ist und im Verlaufe des Lebens bilden sich keine Nerven mehr, so wie überhaupt keine neuen Organe.

Schliesslich will ich noch eine einzige Beobachtung berühren, über die man (Castelnau in Paris) ausgesprochen, dass wenn Dr. Jacubowitsch nur diese allein gemacht hätte, er die vollsten Ansprüche auf die ewige Dankbarkeit der ganzen Menschheit hätte. Dr. Jacubowitsch glaubt nämlich sich überzeugt zu haben, dass bei den durch Narcotica vergifteten Thieren das Gehirn so wie das Rückenmark zu histologischen Forschungen völlig unbrauchbar werden (S. 44). „In allen Präparaten", schreibt er weiter, „waren nämlich die zelligen Nervenelemente vollständig zertrümmert, die Membranen derselben zerrissen, die auslaufenden Axencylinder von den Zellen abgetrennt und zerstückelt, der Zelleninhalt zusammengeschrumpft und verkleinert."

Wenn diese Beobachtung richtig wäre, so könnte sie zu den grössten Entdeckungen unserer Zeit gerechnet werden. Mit ihrer Hülfe würden wir die Vergiftungen entdecken können auch da, wo selbst die neuesten Fortschritte der Chemie uns im Stiche lassen. Leider aber ist die Beobachtung falsch, da sie höchst wahrscheinlich durch die schlecht aufbewahrten Chromsäure-Präparate entsprungen ist. Ich habe sie wiederholt, habe die Thiere mit denselben Narcotica wie Dr. Jacubowitsch vergiftet, danach aber sehr gut im Gehirne und Rückenmarke die histologischen Verhältnisse beobachten können; die Zellen, so wie alle andern Nervenelemente waren weder zertrümmert, noch irgend wie verändert.

Und wie sollte es auch anders sein?! Er sagt, die Membranen der zelligen Nervenelemente wären zerrissen, der Inhalt der Zelle wäre zusammengeschrumpft. Wir wissen aber, dass die Hülle einer Nervenzelle aus Bindegewebe besteht und mit der übrigen Masse sehr fest zusammenhängt, — wie sollte sie denn bei Zusammenschrumpfung des Inhaltes reissen?!

Dieses Verhältniss würde nur dann einigermassen denkbar sein, wenn der Zelleninhalt sich vergrössert hätte.

Er sagt weiter, die Axencylinder wären zerstückelt.

Ein jeder, der sich nur etwas mit mikroskopischen Untersuchungen des Nerven-

systems abgegeben hat, wird wohl wissen, dass im frischen Zustande der Axencylinder nie bricht und sich sehr schwer, nur mit Hülfe von Staarnadeln, zertrümmern lässt.

Es ist eine wahre Unmöglichkeit, dass etwas Aehnliches in einem lebenden Thiere stattfinden könnte. Der Axencylinder würde doppelt, ja dreifach sich ausziehen lassen, brechen wird er nie; ausser wenn er so lange in Chromsäure gelegen hat, dass er seine Elasticität ganz eingebüsst hat. Selbst nach zwei- oder dreiwöchentlichem Liegen in Chromsäure lässt er sich ausziehen. Diese letzten Erscheinungen glaubt der Verfasser auf Rechnung der plötzlichen Ernährungsstörung setzen zu können.

Diese Anschauungsweise ist so wenig physiologisch, so wenig dem Stande und der Forderung unserer jetzigen Wissenschaft angemessen, dass ich es für überflüssig halte, in die Widerlegung derselben einzugehn.

In unserer Zeit kommt es nicht mehr auf die Quantität der Resultate, noch auf die Grossartigkeit der Theorien an. Möge die Zahl der wissenschaftlichen Thatsachen auch noch so gering sein, wenn sie nur fest und unerschütterlich, frei von allen Spielereien der Phantasie dastehen.

Indem ich hiermit frei meine Bekenntnisse über die wichtigsten Stellen der „Mittheilungen" ablege, will ich nur den hervorragendsten Irrthümern des grossen Werks von Dr. Jacubowitsch vorbeugen. Eine vollständige Kritik über seine Arbeit zu liefern, lag nicht in meiner Absicht.

Diese wenigen Worte sind entlehnt aus meiner Arbeit über N. vagus, N. accessorius Willisii und Zuckerbildung im thierischen Organismus, die ich dem Drucke noch eine Zeitlang vorenthalten werde.

St. Petersburg, den 9./21. August 1858.

2.

Ein Fall von ungewöhnlicher Knochen-Neubildung in einer 55 Pfunde schweren Faser-Fettgeschwulst,

mitgetheilt

von Dr. B. Beck, Grossherzogl. bad. Regt.-Arzt in Freiburg.

Wenn auch die Neubildung von Knochengewebe im menschlichen Körper im allgemeinen häufig vorkömmt, so gehören doch jene Präparate von Osteoiden, die als selbständige Geschwülste den Weichtheilen allein ihren Ursprung verdanken, mit dem normalen Knochengerüste in gar keiner Verbindung stehen und eine bedeutende Grösse erreichen, zu den seltensten. — Aus diesem Grunde theile ich hier einen entsprechenden Fall, der sicherlich das Interesse des Histologen wie des Arztes erregt, mit. —

Kurze Zeit nach meiner Versetzung von Rastatt wurde ich in Freiburg zu einer unverheiratheten, 44 Jahre alten Person weiblichen Geschlechts gerufen, um dieselbe, wenn noch möglich, durch eine Operation von einem schweren Uebel, nämlich von einer ungewöhnlich grossen Geschwulst des rechten Oberschenkels zu befreien. Leider konnte ich aber den sehnlichen Wunsch der Patientin nicht erfüllen, da sich bei der Untersuchung des Körpers solche gestörte Gesundheitsverhältnisse vorfanden, dass an ein operatives Handeln nicht gedacht werden durfte. —

Der rechte Oberschenkel der sonst zum Skelete abgemagerten Kranken war in eine unförmliche Geschwulstmasse, die auf der hinteren Seite von der Kniekehle bis zum grossen Hüftbeinausschnitte und dem Kreuzbein reichte, sich auf der vorderen Fläche bis in die Leistengegend ausbreitete, umgewandelt. Die Geschwulst hatte einen derartigen Umfang erreicht, dass sie, die Scham bedeckend, über den gesunden Schenkel hinausragte und auf der äusseren Seite die Hälfte des Bettes für sich in Anspruch nahm; nur an der vorderen Fläche des Oberschenkels liess sich noch der Knochen durch das Gefühl erkennen. —

Da die Kranke schon seit Wochen theils nur auf dem Unterleibe, theils auf der linken Seite liegen konnte, alle Bewegungen der unteren Glieder und die Berührung der Geschwulst (die Decke des Bettes wurde kaum ertragen) heftige Schmerzen erregten, so konnte natürlich nur eine kurze Untersuchung, die übrigens dennoch die Stellung der Diagnose möglich machte, vorgenommen werden. — Die Haut als Bedeckung der an verschiedenen Stellen sich nicht gleichmässig erhebenden, sondern auch höckerigen, gelappten Neubildung war sehr gespannt; ausgebreitete Venennetze durchzogen das subcutane Zellgewebe. Die Aftermasse fühlte sich an den meisten Punkten weich, elastisch, jedoch nicht so schwammartig wie beim weichen Krebse an; nur im unteren Dritttheile des Oberschenkels auf der hinteren Fläche, dicht über der Kniekehle, konnte in grösserem Umfange eine Härte, eine Knochen-Neubildung, wahrgenommen werden. —

Nach Aussage der Kranken bildete sich vor 7 Jahren an dem letzt bezeichneten Platze zuerst eine kleine Geschwulst, welche nach und nach an Grösse zunahm, das Gehen beeinträchtigte, und in deren Umgebung sich weitere solche Ablagerungen entwickelten. Das Wachsthum schritt von Jahr zu Jahr auffallend vorwärts, jedoch blieb bis vor 9 Monaten der obere Dritttheil des Oberschenkels frei und fand erst in den letzten 7 Monaten die Bildung neuer Massen in dieser Gegend, die Ausbreitung des Leidens über die Gesässpartie, statt. Wie natürlich entsprach das Allgemeinbefinden dem örtlichen Leiden. Die Abmagerung hatte den höchsten Grad erreicht, weil der Appetit in Folge der Schmerzen und der peinlichen Gemüthsstimmung darnieder lag, die Geschwulst die Ernährungsflüssigkeiten für sich in Anspruch nahm. Schlafen konnte die Patientin nur beim Gebrauche narkotischer Mittel, denn in der Tiefe der Geschwulst fühlte sie heftige Schmerzen und empfand immer eine erhöhte Wärme in der Aftermasse. Der Unterschenkel, welcher sich in gebeugter Stellung befand, war sehr wassersüchtig angeschwollen, auch an dem anderen Fusse zeigte sich ödematöse Infiltration. — Eine Erkrankung innerer edler Organe sowohl der Brust als Unterleibshöhle bestand dagegen nicht; die Verrichtungen derselben waren nur secundär gestört. —

Die Art und Weise der Entwicklung der Geschwulst, die trotz der ausserordentlichen Spannung nicht aufgebrochen war, die Beschaffenheit und Consistenz, die dem Gefühle nach dem Lipome ähnliche Weichheit und Elasticität derselben, veranlassten mich, die Neubildung als eine homologe und zwar als eine Faser-Fettgeschwulst mit Knochenneubildung (Osteosteatom) zu bezeichnen. Ob die Knochengeschwulst vom Femur selbst ausginge oder in den Weichtheilen allein ihren Sitz habe, konnte ich nicht bestimmen, weil eine hierzu nöthige Untersuchung der Patientin zu viele Schmerzen verursacht hätte und in therapeutischer Beziehung nichts gewonnen wurde.

Für eine Geschwulst krebsiger Natur, für einen Markschwamm sah ich das Gewächs nicht an, da weicher Krebs bei einer derartigen enormen Ausbreitung und Grösse zu rasch dem Aufbruch, der Verjauchung entgegengeht, bei der Untersuchung das Gefühl eine andere Beschaffenheit bietet und auch im Aeusseren der Patientin alsdann die Krebscachexie ausgesprochen gewesen wäre.

Wie aus der gegebenen Beschreibung leicht ersichtlich ist, liess sich weder eine Exstirpation der Geschwulst, noch die Amputation des Oberschenkels, selbst die Exarticulation desselben aus der Hüfte nicht mehr ausführen; nirgends fand sich gesundes Gewebe zur Bedeckung der Wunde, und musste ich leider, um nicht das Leben gewaltsam abzukürzen und die Kunst bloss zu stellen, die Frau ihrem schrecklichen Schicksale überlassen. Einige Monate früher hätte noch vielleicht, ja sogar wahrscheinlich, die Amputation des Oberschenkels hoch oben die Patientin gerettet, da zu jener Zeit noch Raum zur Vollführung dieser Operation war; dazumal aber dachte Niemand daran, denn alle Aerzte, die vor mir die Geschwulst untersuchten, betrachteten dieselbe als einen Markschwamm und sprachen der Kranken jede Hoffnung auf Heilung durch Entfernung des Gliedes ab.

Unter wirklich namenlosen Schmerzen ging die Unglückliche dem Tode entgegen; 14 Tage vor ihrem Hinscheiden brach die Geschwulst in Folge der Spannung und des anhaltenden Druckes an jenen Stellen, welche mit dem Bett in ständiger Berührung waren, auf; hierdurch trat partielle Zersetzung der Aftermasse ein, was natürlich den Tod beschleunigte. Neun Wochen nach meinem ersten Besuche starb die Kranke zur Abendzeit und sogleich den anderen Morgen nahm ich die Obduction der Leiche, die Entfernung und Untersuchung des so seltenen Präparates vor. —

Da sich ausser der Geschwulst nichts Pathologisches im Körper vorfand, so gehe ich zur Beschreibung der Neubildung über.

Der rechte Schenkel wurde mit aller Vorsicht aus dem Hüftgelenke gelöst und dicht unter dem Kniegelenke amputirt. Dieses entfernte Körperstück, das abgesehen von dem Femur und den atrophischen Weichtheilen aus der Neubildung allein bestand, wog 55 Pfunde, welches Gewicht der Geschwulst, trotz des Oberschenkelknochens, vindicirt werden muss, weil in den letzten 14 Tagen durch die Verjauchung gewiss einige Pfunde durch Abfluss erweichter Massen verloren gingen.

Nach dem Setzen eines senkrechten Schnittes über die hintere Fläche der Geschwulst kamen eine Masse von Geschwülsten zum Vorschein; alle diese zeigten sich, je nach ihrem Alter, nach dem Stadium ihrer Entwicklung organisirt, liessen

sich aber, sowohl bei der oberflächlichen Betrachtung, wie bei der mikroskopischen Untersuchung, als Fett-, und zwar als Faser-Fettgeschwülste, erkennen.

Die Flüssigkeit, welche aus der Schnittfläche quoll, enthielt eine grosse Quantität von Fetttropfen; an verschiedenen Stellen hatten sich als Ursache der Verjauchung, durch Zerreissung von Gefässen, durch die enorme Spannung der Gewebe Blutheerde mit Fibrinausscheidungen gebildet. Die Aftermasse hatte die normalen Gewebe nicht in das Bereich der Entartung gezogen, sondern diese letzteren befanden sich nur in dem Zustande der Atrophie, wie namentlich das Unterhautzellgewebe, die Musculatur, die tiefen Gefässe und Nerven, welche zwar durch die Geschwulst sehr gedrückt und in ihrer Function gestört, aber in ihrem Bau nicht wesentlich verändert waren. Die Farbe der durchschnittenen Geschwülste wechselte von der grauröthlichen und graugelben bis zur wachsgelben; an einzelnen Stellen hatte auch das Gewebe eine graue und hin und wieder dunklere Färbung. Jene Partien, die nicht durch die Fäulniss im Zerfallen begriffen waren, fühlten sich elastisch, etwas resistent, speckartig an, die andern dagegen konnten leicht zerdrückt werden. Die einzelnen Geschwülste lagen übrigens dicht aneinander und waren durch straffes Bindegewebe in Zusammenhang gehalten.

Untersuchte man die röthlich grauen und gelblichen Geschwülste mit bewaffnetem Auge, so fand man ein sehr ausgebreitetes, resistentes, feinfaseriges Gerüste, in welchem die Fasern, ganz ähnlich jenen aus dem Fibrin direct gebildeten, dicht aneinander lagen. Zwischen den Fasern fanden sich theils lichte Zellchen, theils vollkommene Fettzellen und Fetttröpfchen vor. Bei Zusatz von Essigsäure, Schwefelsäure und Schwefeläther überzeugte man sich sehr leicht, dass die zum Vorschein kommenden Zellen alle schon Fett und zwar Elain zum Inhalt hatten, dass also die Fettzelle (abgesehen von den Fasern) allein als charakterisches Formelement zu treffen sei. In den gelb oder gelblich-weiss gefärbten Geschwülsten war das Stroma nicht so derb und dicht, die Fasern mehr ähnlich jenen des Bindegewebes, die Fettzellen vollkommen entwickelt, von bedeutender Grösse, auch fanden sich hin und wieder in grössern Fetttropfen die Büschel von Margarin-Krystallen vor; mit einem Wort, der Bau glich hier jenem des gewöhnlichen Lipom's. Wo schon Detritus in der Neubildung bestand, waren die Fasern grösstentheils zu Grunde gegangen und bedeckten nur Fettzellen und feine Fetttröpfchen das Gesichtsfeld. In keinem Objecte der vielen Geschwülste zeigte sich ausser der Fettzelle irgend eine andere Zelle, welche die Natur des Gewächses in Zweifel gestellt hätte.

Meine Diagnose fand sich daher gerechtfertigt, denn jene Art von Fettgeschwülsten, in welchen sich ein feinfasriges, dichtes Gerüste vorfindet, die Fettzellen, aus gewöhnlichen Elementarbläschen hervorgehend, noch nicht überwiegen, der fasrige Bau ein ausgebreiteter, feiner und festerer ist als beim Lipom, und in dem vorliegenden Falle war, abgesehen von einzelnen mehr lipomatösen Geschwülsten, diese Art allgemein vertreten, bezeichne ich schon längst mit dem Namen Faser-Fettgeschwulst, Steatom. —

In meiner Schrift „klinische Beiträge zur Histologie und Therapie der Pseudoplasmen, Freiburg 1857", auf welche ich hier verweise, habe ich S. 11—17 3 Arten von Fettgeschwülsten aufgestellt, nämlich das Lipom, die Fettzellgewebsgeschwulst,

zweitens das Steatom, Fett-Fasergeschwulst und drittens das Lipoma gelatinosum, die Mark- oder Schleimgewebefettgeschwulst, welche alle zwar die Fettzelle als charakteristisches Formelement besitzen, jedoch durch das Gerüste (entweder Bindegewebe oder feine Fasern, jenen des Fibrin's ähnlich, oder Schleimgewebe und Faserzellen), durch die Ausbreitung und Grösse der Fettzellen, durch deren raschere oder langsamere Entwicklung sich von einander unterscheiden. Das hier beschriebene Präparat bietet mir wieder neue Beweise für die Richtigkeit der von mir aufgestellten Eintheilung der Fettgeschwülste. —

Wenn nun die weiche, ausserordentlich grosse Geschwulst schon an und für sich Interesse erregen musste, so wurde dieses letztere noch mehr gesteigert, als bei dem Durchschnitte in dem unteren Drittheile die bei der ersten Untersuchung schon gefühlte harte Masse in Form eines grossen Osteoides zu Tage kam. Dieses Knochengewächs, 5½ Pfund schwer, von der Grösse eines Kinderkopfes, einer mit verschiedenen Vorsprüngen und frischen osteophytischen Auflagerungen versehenen Kegelkugel ähnlich, lag unterhalb der Aponeurose, von dichtem Zellgewebe umgeben, zwischen den Faser-Fettgeschwülsten, und stand mit dem Oberschenkelknochen in gar keiner Verbindung. Das Femur, durch Muskeln, Nerven und Gefässe von dem Osteoide getrennt, erwies sich in seiner ganzen Ausdehnung als vollkommen gesund.

Beim Durchsägen der harten Masse fand sich an einigen Stellen poröses, schwammiges Gewebe, in dessen Lücken und Oeffnungen sich Fett und Eiweis zeigte, sonst überall ganz feste, compacte Knochensubstanz vor. An verschiedenen Punkten sah man im Inneren deutliche Abgrenzungen einzelner Theile der Geschwulst, wie sich ungefähr nach und nach die Knochensubstanz gebildet, sich die früheren, weichen Massen verknöchert haben; frische, blätterartige Auflagerungen waren über die ganze Oberfläche des Osteoids verbreitet. —

Bei der näheren Untersuchung mit dem bewaffneten Auge überzeugte man sich deutlich, dass hier keine einfache Verkalkung weicher Theile stattgefunden habe, sondern dass wirkliche Neubildung von Knochengewebe bestehe. Die Knochenzellen (Knochenkörperchen), die damit in Verbindung stehenden Kanälchen, waren genau und in grosser Zahl zu sehen; bei Zusatz von Schwefelsäure kam die faserige Grundsubstanz zum Vorschein, welche sich als dem faserigen Stroma der weichen Geschwulst ähnlich erwies.

Die harte Geschwulst musste deshalb als wahres Osteoid (weicher Theile) von seltener Grösse*) bezeichnet und die Entstehung desselben in der Art erklärt werden, dass der älteste Theil der enormen Faser-Fettgeschwulst sich verknöchert habe, dass das feinfaserige Stroma durch Aufnahme von Kalksalzen sich in Knochensubstanz und die Elementarbläschen und vorhandenen Fettzellen sich in Knochenzellen umgewandelt haben. —

In praktischer Beziehung kann man aus diesem Falle wieder die Lehre ziehen, wie vorsichtig der Arzt bei Stellung der Diagnose ähnlicher Geschwülste sein müsse, wie er sich nicht durch die Grösse der Neubildung, durch die Entwicklung eines

*) Ein derartiges Präparat von Osteoid in weichen Theilen, mit dem Knochengerüste in keinem Zusammenhange stehend, habe ich bis jetzt in keiner Sammlung gesehen. —

ausgebreiteten Venennetzes, durch verminderte Consistenz des Gewächses, durch höckerigen oder gelappten Bau etc., vor Berücksichtigung und Erwägung aller gegebenen Verhältnisse, namentlich auch vor etwa möglicher Untersuchung mikroskopischer Objecte, verleiten lassen darf, mit der Bezeichnung der Neubildung als Markschwamm über das Leben des Patienten den Stab zu brechen.

So häufig als man aufgefordert wird, bei entschieden nicht operativen Fällen als letztes Mittel mit dem Messer sein Glück zu versuchen, ebenso häufig werden auch Kranke, bei welchen die operative Chirurgie noch etwas zu leisten im Stande ist, Jahre lang dem Wirken des Operateurs entzogen und dann erst dessen Hülfe in Anspruch genommen, wenn es bereits zu spät ist. In unserem Falle hätte mehrere Monate vor dem Tode wahrscheinlich die Amputation des Oberschenkels die Kranke gerettet und ihr die namenlosen Schmerzen, welche die weitere Entwicklung der Geschwulst zur Folge hatte, erspart; die falsche Diagnose liess aber den geeigneten Moment unbenützt vorübergehen.

Freiburg, den 24. Juli 1858.

3.

Die Muskulatur der Herzklappen.

Von A. Kölliker.

Herr Dr. L. Joseph hat im letzten Hefte dieses Archivs (Bd. XIV. S. 245) in einer sehr auffallenden Weise den Stab über eine Reihe von Histologen und Physiologen gebrochen, weil diese die von Kürschner aufgefundene Muskulatur der Herzklappen nicht erwähnen. Da auch ich unter denen aufgezählt bin, die dieses „literarischen Vergehens angeklagt werden" und „in einer unverzeihlichen Weise dieser Muskulatur nicht mit einer Sylbe gedenken", so kann ich nicht umhin, Herrn Dr. L. Joseph hier die Stelle vorzuführen, welche in meiner Mikr. Anat. II. 2., S. 493 u. 494 enthalten ist. Es heisst da wörtlich:

„In den Atrioventricularklappen haben schon verschiedene Autoren, vor allem Kürschner (Fror. N. Notiz. 1840. N. 8 und Artikel Herzthätigkeit in Handwürterbuch d. Phys. II. pg. 44 u. 54 u. flgde) Muskelfasern angenommen, welche nach ihm vom Vorhofe aus in die mittlere, mehr sehnige Lage der Klappen übergehen und hier mit der Ausbreitung der Fäden zweiter Ordnung der Chordae tendineae zusammenhängen sollen. Theile (Gefässlehre) hat diese Muskelfasern nicht finden können und Reid läugnet sie wenigstens für den Menschen, während er sie beim Ochsen zugiebt. Was mich betrifft, so erinnere ich zuerst an die muskulöse venöse Klappe des rechten Herzens der Vögel, die auch bei den Monotremen unter den Säugethieren sich findet. Bei anderen Säugethieren scheinen ganz muskulöse Klappen zu fehlen, dagegen ist es allerdings richtig, dass bei manchen, wie z. B.

beim Ochsen und Hirsche, die Muskelfasern des Vorhofs noch auf 1—2 Linien weit in die Klappe hineingehen. Aehnliches findet sich auch beim Menschen, jedoch in viel geringerem Grade, höchstens auf ¼ Linie Breite und auch nicht an allen Stellen der Klappen und nicht constant. Alle diese Muskelfasern sind Vorhofsfasern, die nicht nur vom Annulus fibrocartilagineus, sondern auch noch etwas weiter einwärts von der an diesem Annulus befestigten mittleren Lage der Klappen entspringen. Kürschner hat offenbar nichts als diese Fasern gemeint und ist nur darin zu weit gegangen, dass er dieselben als besondere Muskelfasern der Klappen beschrieb und auch sonst zu sehr hervorhob, während sie, beim Menschen wenigstens, so gut wie keine Einwirkung auf die Klappen zu haben vermögen."

Dass ich in meinem Handbuche (2. Aufl. S. 566) diese Sache nur kurz erwähnt habe, entschuldigt Herrn Joseph nicht, denn wenn man sich herausnimmt, Andere in einer solchen Weise zu kritisiren und noch dazu im physiologischen Laboratorium der Universität Breslau arbeitet, so sollte man ein Werk nicht übergehen, das speciell die Aufgabe sich gestellt hat, das histologische Material möglichst vollständig wiederzugeben. Uebrigens hätte Herr Joseph die fraglichen Muskeln auch bei Donders (Phys. S. 21) erwähnt gefunden, Anderer (Theile, Reid, Baumgarten) nicht zu gedenken.

Würzburg, 1. Nov. 1858.

4.

Die Luft in Wohnungen.

Von Herrn Professor Pettenkofer in München geht uns, mit Beziehung auf die im vorigen Bande S. 206 ausgezogene Arbeit des Herrn Roscoe, die Mittheilung zu, dass er wesentlich früher die in dieser Arbeit behandelten Fragen angeregt und bearbeitet habe, dass seine Ansichten darüber Herrn Roscoe durch ihn selbst bekannt waren, und dass die Veröffentlichung seiner Arbeiten nunmehr in dem zweiten Bande der Abhandlungen der naturwissenschaftlich technischen Commission der Münchener Akademie der Wissenschaften erfolgt sei. Auf den Luftwechsel durch Backsteine und Mörtel habe er schon in einem Artikel über Luft und Ofenheizung in Dingler's Polytechnischem Journal 1851 aufmerksam gemacht. Da Herr Pettenkofer die Güte gehabt hat, uns seine Originalartikel zuzusenden, so werden wir nächstens daraus einen Auszug mittheilen.

5.

Ueber Harnstoffausscheidung bei paralytischem Blödsinn.

Von R. Sander.

Die folgenden Harnstoffbestimmungen wurden an einigen Kranken der Abtheilung für Geisteskranke in hiesiger Charité vorgenommen, welche die Symptome der allgemeinen Paralyse in ausgesprochener Weise darboten. Die Schwierigkeiten, welche der Zustand der Kranken darbot, erlaubten leider keine grössere Zahl von Untersuchungen, so dass jedenfalls weitere Bestätigung der erhaltenen Resultate zu wünschen ist.

Zur Untersuchung kam der Urin von drei Patienten, deren Zustand keinen Zweifel über die Diagnose zuliess. Bei Allen war ausgesprochener Grössenwahn, ziemlich vorgeschrittene Lähmung der Extremitäten, bei zwei Patienten auch der Sphincteren, stammelnde Sprache. Dabei erhielten Alle vollkommen ausreichende Nahrung, welche sie stets fast gierig zu sich nahmen. Symptome von Verdauungsstörungen waren nicht vorhanden. Bei den beiden ersten Kranken wurde der Urin, wegen der Lähmung der Sphincteren, in einer an den Penis befestigten Caoutchoukblase gesammelt.

Erster Fall. Heinrich Retzlag. Seit Anfang Mai 1857 an Grössenwahn erkrankt, seit 26. Mai in der Charité. Zur Zeit der Untersuchung ist die Krankheit schon bedeutend vorgeschritten und Patient bettlägerig.

1. Juli. Urinquantität von 24 Stunden 1240 Ccm., spec. Gewicht 1,014. Der Harnstoff wurde nach der Liebig'schen Methode bestimmt (J. Liebig, Eine neue Methode zur Bestimmung von Kochsalz und Harnstoff. Heidelberg 1853). Zur Ausfällung der phosphorsauren Salze wurden 2 Volumina Urin mit 1 Volum einer Lösung versetzt, welche aus 1 Volum kalt gesättigter salpetersaurer Barytlösung und 2 Volumen kalt gesättigten Barytwassers bestand. Diese Mischung wurde filtrirt und vom Filtrat 15 Ccm. abgemessen, die also 10 Ccm. Urin enthielten. Zu diesen 15 Ccm. wurde von der Liebig'schen titrirten Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd (1 Ccm. Lösung = 10 Mgm. Harnstoff) aus einer graduirten Burette zugesetzt, bis ein Tropfen des so mit der titrirten Lösung gemischten Harns eine gelbe Färbung in einer Lösung von kohlensaurem Natron annahm. Verbraucht wurden 8,4 Ccm. der Liebig'schen Lösung, von der aber 1 Ccm. nur dann genau 10 Mgm. Harnstoff entspricht, wenn mindestens 20 Ccm. verbraucht sind. Für jede 5 Ccm. unter 20 waren daher 0,1 Ccm. abzuziehen, hier also 0,2 Ccm., so dass 8,2 Ccm. in Rechnung kamen. Diese Zahl ist aber noch zu hoch, weil das Chlornatrium noch nicht aus dem Urin ausgefällt war. Es wurde dasselbe daher nach der Mohr'schen Methode bestimmt.

Wie vorhin wurden die phosphorsauren Salze ausgefällt und die Mischung

filtrirt, zu 15 Ccm. des Filtrats einige Tropfen neutrales chromsaures Kali zugesetzt, so dass eine schön gelbe Färbung eintrat. Zu dieser Flüssigkeit wurde von der Liebig'schen titrirten salpetersauren Silberoxydlösung (1 Ccm. Lösung = 10 Mgm. Kochsalz) bis zum Eintritt einer bleibenden braunen Färbung zugesetzt. Es wurden 7,8 Ccm. der Silberlösung verbraucht. Da nun bei dem Verbrauch von weniger als 10 Ccm. dieser Lösung von der Quantität der zur Harnstoffbestimmung verbrauchten Quecksilberlösung 1 Ccm. abzuziehen ist, kamen von den 8,2 Ccm. der titrirten Quecksilberlösung nur 7,2 Ccm. in Rechnung. Auf 24 Stunden ergab sich Harnstoff 8,98 Grm., Kochsalz 9,74 Grm. In den folgenden 24 Stunden wurden 1180 Ccm. Urin entleert, spec. Gew. 1,009. Die Menge des Harnstoffs darin war, nach derselben Methode bestimmt, 8,48 Grm.; Kochsalz: 9,77 Grm.

Bei diesem auffallend geringen Harnstoffgehalte war daran zu denken, ob nicht niedrigere Oxydationsprodukte in reichlicher Menge vorhanden waren. Es wurden daher 1000 Ccm. der letzterwähnten Urinquantität auf Hippursäure untersucht. 1000 Ccm. Urin wurden mit Kalkmilch versetzt, filtrirt, eingedampft, mit Salzsäure versetzt, durch ein gewogenes Filter filtrirt, mit Alkohol extrahirt. Das letzte Filtrat enthielt noch Hippursäure und in Alkohol lösliche Extractivstoffe. Das Gewicht dieser Mischung, die zur Trockene gebracht war, ergab sich auf 0,061 Grm. (auf 1 Litre Urin). Der Gehalt an reiner Hippursäure war also noch geringer.

Zweiter Fall. C. F. Schade, 43 Jahre alt, am 18. Mai 1857 in die Charité aufgenommen, litt bei der Aufnahme an Grössenwahn, zu dem später Lähmung der Extremitäten und Sphincteren hinzukam. Dabei war er, wie alle diese Kranke, mit seiner Lage stets sehr zufrieden. Verdauung nicht gestört.

Der Urin von Schade kam an 4 auf einander folgenden Tagen zur Untersuchung, jedoch nur an 2 Tagen die Quantität von 24 Stunden.

13. Juli. 700 Ccm. Urin, spec. Gew. 1,005. Zeit der Transsudation ungefähr 10 Stunden.

Harnstoff und Chlornatrium wurden nach der Methode von Liebig bestimmt und zwar wurde zuerst das Kochsalz ausgefällt vermittelst einer titrirten Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd (1 Ccm. Lösung = 10 Mgm. ClNa), welche der schon erwähnten Lösung von salpetersaurem Silberoxyd (1 Ccm. = 10 Mgm. ClNa) entspricht. Der Urin wurde, wie oben, mit der Barytlösung versetzt, filtrirt und das Filtrat mit einigen Tropfen Salpetersäure versetzt, dann von der salpetersauren Quecksilberlösung zugesetzt, bis eine bleibende Trübung entstand. Es wurden 4 Ccm. der Lösung verbraucht. Die 700 Ccm. Urin enthielten also 2,8 Grm. Kochsalz.

Zur Harnstoffbestimmung wurden dann zu 30 Ccm. von obigem mit Baryt und Salpetersäure versetzten Filtrat 8 Ccm. der salpetersauren Silberlösung gesetzt und so das Kochsalz vollständig ausgefällt, dann filtrirt und von dem Filtrat 19 Ccm., die also 10 Ccm. Urin enthielten, zur Harnstoffbestimmung in der oben ausgeführten Weise benutzt. Die 700 Ccm. enthielten 4,06 Grm. Harnstoff.

14. Juli. 1100 Ccm. Urin von 24 Stunden; spec. Gew. 1,015, enthielten, nach der eben ausgeführten Methode bestimmt:

7,7 Grm. Kochsalz, 22 Grm. Harnstoff.

15. Juli. 1065 Ccm. Urin von 24 Stunden, spec. Gew. 1,012, enthielten: Harnstoff 13 Grm., Kochsalz 10,36 Grm.

16. Juli. Quantität von 16 Stunden, während eines Theils der Nacht, des Morgens und Mittags transsudirt, 1150 Ccm., spec. Gew. 1,006. Harnstoff 7,36 Grm. Kochsalz 7,59 Grm.

Auf 24 Stunden berechnet würde hier die Quantität des Harnstoffs 10,97 Grm. betragen haben, wobei der Fehler, wegen der Zeit der Transsudation, wohl nur gering sein würde.

Dritter Fall. A. Hesse, 35 Jahre alt. Ende April 1857 in die Charité aufgenommen. Seit Mitte Juni stammelnde Sprache, Ungleichheit der Pupillen, unsicherer Gang. Grössenwahn war schon lange vor der Aufnahme vorhanden. Im Juli war Patient fast ganz bettlägerig. Sein Gewicht betrug am 20. Juli 58 Kilogrm. Nur einmal konnte die Urinquantität von 24 Stunden gesammelt werden.

10. Juli. 800 Ccm. Urin von 16 Stunden, spec. Gew. 1,016. Harnstoff 16,8 Grm., ClNa 6,4 Grm. Hier dürfte wohl wieder ohne zu grossen Fehler die Uebertragung auf 24 Stunden stattfinden, wodurch sich 25,2 Grm. Harnstoff ergeben würden.

15. Juli. Quantität von 24 Stunden 1150 Ccm., spec. Gew. 1,021. Harnstoff 25,3 Grm., Kochsalz 16,33 Grm.

16. Juli. 1030 Ccm. Urin, transsudirt von Morgens 5 Uhr bis Abends 5 Uhr, spec. Gew. 1,010, Harnstoff 14,42 Grm, Kochsalz 7,8 Grm.

Auf 24 Stunden berechnet würden sich 28,84 Grm. Harnstoff ergeben, wobei aber der Fehler, wegen der kurzen Zeit der Transsudation, wohl bedeutender sein würde.

Alle drei Patienten erhielten fortwährend theils Fleischnahrung, theils vegetabilische Nahrung in ausreichender Menge und litten während der Untersuchungszeit an keinerlei Verdauungsstörungen, trotzdem ist die secernirte Harnstoffmenge constant unter dem normalen Maasse, besonders bei den beiden ersten Patienten, deren Körpergewicht, nach allgemeiner Schätzung, bedeutender, als das des dritten war, der allein gewogen werden konnte. Letzterer war übrigens in einem weniger vorgerückten Stadium der Krankheit.

Man hätte vielleicht erwarten sollen, dass bei den an paralytischem Blödsinn erkrankten Individuen ein beschleunigter Stoffwechsel und demnach vermehrte Harnstoffausscheidung stattfinde, da dieselben, trotz hinreichender Nahrungszufuhr, fortwährend abmagern. Nach den vorliegenden Untersuchungen kann nur angenommen werden, dass eine Abnahme des Stoffwechsels stattfindet. Die Erklärung wäre dann in der naheliegenden Annahme zu suchen, dass bei der bedeutenden Erkrankung des gesammten Nervensystems auch die Verdauungsnerven afficirt und demnach die Menge der resorbirten Nahrungsstoffe geringer, als im normalen Zustande wäre. Darüber würde eine Analyse des Kothes, welche bei diesen Kranken nicht ausführbar war, näheren Aufschluss geben.

Nach Messungen, welche Herr Dr. Meyer, Oberarzt auf der Irrenabtheilung, anstellte, schwankte die Temperatur bei dem ersten Falle vom 16. bis 23. Juli zwischen 36,°6 und 37,°6 C., nur einmal sank sie auf 32,°2. Im zweiten Falle

schwankte die Temperatur vom 18. bis 23. Juli zwischen 39,°25 und 36,°95, jedoch erreichte sie die Höhe von 39° nur einmal; die Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur war stets sehr gering.

6.

Mikroskopische Notizen über die Thermen von Ems.

Von Hofrath Dr. L. Spengler.

---

1. Das Emser Wasser ist ein Erreger der Flimmerbewegung.

Es ist bekannt, dass, wenn die für Ems passenden Halsleidenden Emser Wasser trinken, sie das Gefühl des Angenehmen im Halse verspüren, das Gefühl, als ob sie etwas Balsamisches verschluckt hätten, dem alsbald ein Gefühl von Wohlbehagen im Halse folgt. Nach einiger Zeit tritt das Gefühl des Freierwerdens auf, und der Kranke empfindet die lösende Wirkung des Wassers, die sich in leichterer und erleichternder Expectoration äussert. Es tragen dazu gewiss manche Qualitäten des Wassers bei, sowohl das Wasser an sich, als die Wärme, sowohl seine mineralischen (Natr. bicarb. und Kochsalz), als seine gasigen Bestandtheile (Kohlensäure).

Fragen wir uns aber, wie dieses Gefühl der Erleichterung zu Stande kommt, so giebt uns erst das Mikroskop einigen Aufschluss.

Die für Ems passenden Halskranken sind solche, die an chronischen Catarrhen und ihren Folgen, so wie an der granulösen Pharyngo-Laryngitis leiden. (Cfr. meine Bemerkungen über Pharyngo-Laryngitis granulosa in meinem Bericht pro 1856. Wetzlar bei Rathgeber 1857.) Bei diesen Kranken fehlt theilweise das Epithelium auf der Schleimhaut, theils sind die Schwingungen der noch übrigen Epithelien aufgehoben, sowohl durch die Verdickung und Anschwellung der Schleimhäute, als auch durch den fest auflagernden zähen Schleim. Es fehlt also das wesentlichste Beförderungsmittel für die kleinen Schleimportionen. Das Emser Wasser befreit die Schleimhaut des Halses von dem anhängenden Schleim erstens mechanisch, und dann wirkt es direct auf die Epithelialschicht; es hat nun aber das Emser Wasser die Eigenthümlichkeit, die erloschene oder unterdrückte Flimmerbewegung wiederherzustellen, wie das Experiment uns lehrt.

Wenn man nämlich eine noch schwingende Schleimhautpartie unter das Mikroskop bringt, und wartet, bis die Flimmerbewegung sehr träge geworden oder ganz erloschen ist, und bringt dann Emser Wasser auf die Schleimhaut, so dauert es nicht lange, bis die Flimmerbewegungen wieder beginnen. Es ist also das Emser Wasser ein Erreger der Flimmerbewegung, und wirkt auf diese Weise so wohlthätig, schleimbefördernd, bei chronischen Catarrhen des Halses.

Auf dieselbe Weise lässt sich auch seine Wirksamkeit bei Catarrhen der Nase erklären, bei Stockschnupfen, wobei die örtliche Application so vortreffliche Dienste leistet.

Virchow hat gefunden, dass sehr verdünnte Lösungen von Alkalien die Flimmerbewegung wieder anregen können, und es ist erfreulich, wie das, was er durch seine Studien entdeckt, hier einestheils seine praktische Anwendung findet, ja anderentheils seine Bestätigung durch die Praxis erhält.

2. Das Emser Wasser ist ein Erreger der Bewegung der Samenfäden.

Wenn in älterem Froschsperma die Samenfäden bereits von selbst ruhen, und wenn man sie durch Wasser oder sonstige Zusätze zur Ruhe gebracht hat, und man setzt Emser Wasser zu, so beginnt die Beweglichkeit wieder; auch selbst eingetrocknetes Sperma des Frosches zeigt gewöhnlich nach Anfeuchten mit Emser Wasser Beweglichkeit seiner Samenfäden; auch unterhält das Emser Wasser die Bewegung der Samenfäden durch mehrere Stunden.

Bekanntlich erfreut sich das Bad zu Ems eines grossen Rufs gegen Unfruchtbarkeit. In dieser mikroskopischen Beobachtung möchte ein Theil der Erklärung hierzu in gewissen Fällen zu suchen sein. Nach Donné soll die saure Reaction des Schleims der Vagina und des Uterus ebenso schädlich auf die Bewegung der Samenfäden wirken, sie tödten, wie die Säuren. Wird nun die saure Beschaffenheit dieses Schleimes durch die alkalischen Thermen von Ems getilgt, so wird das Leben der Spermatozoen erhalten, und die Conception ist in gewissen Fällen eher möglich. Auch bleiben gewiss alkalische Bestandtheile bei den Injectionen und Douchen mit Emser Wasser in der Vagina zurück, und da die Alkalien, namentlich Natron, die eigentlichen Erreger der Samenfäden sind, so werden sie dadurch zu lebhafteren und länger dauernderen Bewegungen veranlasst.

3. Im Emser Wasser sind mikroskopische Pflanzen und Thiere.

Dass das Emser Mineralwasser mikroskopische Pflanzen enthält, ist seit den Untersuchungen von Schulz zur allgemeinen Kenntniss gelangt. Ich habe meine Beobachtungen ebenfalls veröffentlicht (Illustr. med. Ztg. Bd. 2. und 3.) und die Schulz'schen Angaben bestätigt gefunden. Es ist die Gallionella ferruginea, Ehrbg., Gloeotila ferr. Kg., die hier besonders häufig vorkommt, und über die die neueren Untersuchungen von Mettenheimer in den Abhandlungen der Senkenberg'schen Gesellschaft, und von Rabenhorst in der Hedwigia nachzusehen sind, welch letzterer ihr den neuen Namen Gloeosphaera ferr. gab.

Allein auch zweierlei Arten von Infusionsthierchen habe ich im Emser Thermalwasser gefunden, nämlich die gewöhnliche Vorticella, wie sie überall vorkommt, und Navicula-Arten. Sowohl diese pflanzlichen als thierischen Gebilde habe ich vielfach Collegen und Mikroskopikern zu demonstriren Gelegenheit gehabt.

7.

Zur Casuistik der Intermittens.

Von Dr. Joseph in Pleschen.

E. J., $2\frac{1}{2}$ Jahr alt, war bis vor wenigen Wochen ein vollkommen gesunder und wohlgenährter Knabe, von welchem Zeitpunkte ab er alsdann die deutlichen Symptome der Wurmkrankheit zeigte, da nach geleisteter Selbsthülfe mittelst Klystiren von Seiten der Eltern, um die hartnäckige Obstipation, an der das Kind zeitweise in Abwechselung mit regelmässigem täglichem Stuhlgang litt, zu heben und ungefährlich zu machen, mehrere Male einige Würmer, die sämmtlich (mit Ausnahme eines einzigen Ascaris lumbricoides) vollkommen mit den Charakteren des Oxyuris vermicularis übereinstimmten, entleert wurden, da das Kind ausserdem gierig nach Mehlspeisen Verlangen trug, weite Pupillen, Jucken der Nase, Aufgetriebenheit und Schmerzhaftigkeit des Leibes auf Druck zeigte, einen kurzen trockenen Husten zu hören gab, auch sichtlich etwas vom Fleisch gefallen war und die Hautfarbe in eine schmutzig graue umgeändert hatte. Die übrigen Functionen hingegen gingen normal von Statten, der Appetit war gut, Schlaf ohne Störung, die Munterkeit, überhaupt die psychische Stimmung des Kindes war fast gar nicht alterirt. Dieser Zustand währte gegen 3 Wochen. An dem Tage, wo ich hinzugerufen wurde, bekam der Knabe Mittags Frost, der mehrere Stunden angehalten haben und alsdann in eine heftige Hitze übergegangen sein soll, die die Eltern einen Arzt herbeiholen liess. Ich fand die Temperatur des Kindes stark erhöht, namentlich war die Hitze des Kopfes eine sehr bedeutende, die Pulsation der Temporalarterien und der Carotiden am Halse sehr auffallend, die Unruhe des Kindes gross, die Pupillen stark erweitert, etwas Lichtscheu, trockener Husten, starke Spannung und Aufgetriebenheit des Unterleibes, die zum Theil daherrührt, dass das Kind wiederum obstipirt war. Durch kalte Umschläge auf den Kopf, ein verabreichtes Klystir und kühlendes Getränk wurde die Hitze gemässigt und es erfolgte Schlaf. Den anderen Morgen war das Kind wie Tags zuvor, ehe der Frost es überfiel. Allein zur selbigen Stunde Mittags kehrte der Fieberanfall wieder, der den nämlichen Verlauf wie am vergangenen Tage nahm. Da ich diesem als Febris intermittens sich herausstellenden Fieber nur eine Irritation der Darmmucosa, demnach der in derselben verbreiteten sympathischen Nervengeflechte von Seiten der Würmer zu Grunde legen konnte, indem keine sonstige Veranlassung vorlag, weder ein Diätfehler, wie er so oft bei vorhandener Disposition des Organismus in der wärmeren Jahreszeit die Febris intermittens provocirt, weil das Kind streng diätetisch gehalten wurde, noch miasmatische Einflüsse, da zur Zeit kein Intermittensfall existirte, noch andere miasmatische oder contagiöse Krankheiten vorkamen, so liess ich dem Kinde eine Auflösung von Santoninum purum (Gr. iv) in Ol. Ricini (Unc. j) nach dem Fieberanfall reichen, um der Causalindication zu genügen. Nach einigen Theelöffeln, die das Kind mit Widerwillen nahm, erfolgte Stuhl mit

Abgang von einzelnen Würmern, die sich als Oxyuris vermic. declarirten. Jedoch am anderen Tage recidivirte das Fieber um dieselbe Stunde wie seine beiden Vorgänger, und verlief auch in gleicher Weise. Ein Milztumor war wegen ungeberdigen Betragens des Kindes nicht gut mit Sicherheit zu constatiren. Ich schlug mit der Medication um und gab Chininum purum (Gr. β) mit Ammon. murriat. und Rheum. Nach 4 Pulvern genannter Zusammensetzung blieb das Fieber gänzlich weg und ist seitdem (nachdem schon mehre Wochen verflossen sind) nie wiedergekehrt. Es erfolgten gleich nach dem Gebrauch der erwähnten Pulver sehr reichliche Stühle mit unermesslichem Abgang von wahrhaften Wurmknäueln, die zum grössten Theile aus Oxyur. vermic. bestanden, denen sich noch einige Ascarid. lumbric. hinzugesellt hatten. Das Kind erholt sich auffallend rasch und vortrefflich. Es lag mithin ein intermittirendes Wurmfieber vor.

8.

Pathologische Bagatellen.

Von Dr. Hermann Itzigsohn zu Neudamm.

I. Psora dermanyssica.

Eine etwa 70jährige, aber sehr rüstige Dame bemerkte, wie in kurzer Zeit an ihrem Oberkörper, Hals, Nacken, Brust sich eine Unzahl rother, dichtstehender, pockenartiger, ziemlich grosser und erhabener Pusteln bildeten, welche bei Erwärmung des Körpers ein unerträgliches Jucken und Brennen hervorriefen, und so den Nachtschlaf auf ärgerliche Weise verkümmerten. — Sehr bald wurden auch eine mit jener Dame in demselben Zimmer schlafende Wirthschaftsmamsell, im Alter von 23 Jahren, und ebenso bald das die Betten besorgende Dienstmädchen, 26 Jahre alt, von demselben Uebel befallen, und begehrten Hülfe gegen ein Uebel, das sie, bei Vermuthung auf Krätze, aus den gewöhnlichen Rücksichten der Decenz, eine gute Zeit lang verschwiegen hatten. — Sie gaben an, es kämen aus jenen Pusteln kleine, punktförmige Würmchen gekrochen.

Es musste allerdings hier zuerst an wahre Krätze gedacht werden, wogegen aber sogleich die ungewöhnliche Grösse der Pusteln, der ursprüngliche und fast ausschliessliche Sitz am Rumpfe, so wie die mit blossem Auge bequem sichtbaren Thierchen sprachen. Demnächst musste, während ich zu meinem Bedauern des Decorums halber die etwaigen Milbengänge nicht untersuchen konnte, zu mikroskopischer Besichtigung der leicht vorzufindenden Thierchen — denn sie spazirten auch frei auf Hals und Armen, namentlich Abends, — geschritten werden.

Die mikroskopische Analyse ergab eine achtfüssige Milbe, viel grösser, als der Sarcoptes scabiei, durch die langen Palpen und die langgliederigen Füsse, so wie durch die kurze Behaarung des viel eiförmiger gestreckten Körpers von den Sarcoptes-Arten der Menschen und Säugethiere sehr verschieden. Ein Blick in „Küchen-

meister's Parasiten, erste Abtheilung, S. 424 et ff." belehrte mich, dass ich es mit dem Dermanyssus avium zu thun hatte, welcher, obwohl derartige Fälle selten zu sein scheinen, sich zuweilen auf der Haut des Menschen anzusiedeln beliebt *).

Es blieb noch zu ermitteln, von welchem Wirthe jene Milbe übertragen worden sei. Zwei Vogelbauer, Kanarienvögel enthaltend, welche über dem Schreibbüreau der älteren Dame aufgehängt waren, ergaben, so wie die Untersuchung der Vögel selbst, ein negatives Resultat, und es zeigte sich später, dass die Dermanyssusmilben von der zahlreichen Hühnerfamilie, die auf dem Hofe gehegt wurde, ihre Abstammung genommen haben mussten; denn das erste, beste von diesen untersuchte Individuum trug eine Unzahl Hühnermilben zwischen den Federn. Der Hühnerstall befand sich unter dem Appartement, ich fand ihn mit tausenden von Milben bedeckt, die nach oben kriechend an die Brille des Abtrittes gelangt waren, und so die Infection bewirkt hatten.

Bäder, Schwefelseife und eine Salbe aus Fett mit etwas weissem Quecksilberpräcipitat und Rosmarinöl hoben das Uebel sehr schnell und gründlich.

Aus den Beobachtungen von Alt, Bory, Simon u. A. scheint zu resultiren, dass Dermanyssus avium, wenn er auf Menschen überwandert, am liebsten sich ältere, oft kachectische Frauenzimmer zum Substrate zu wählen pflegt. Leider sind die Schilderungen mancher Schriftsteller über diese Art der Phthiriasis in Bezug auf die Charakterisirung der vorgefundenen Schmarotzer nicht stets mit genügender mikroskopischer Sorgfalt angestellt. Wenigstens lässt es sich kaum erklären, wie bei ärztlicher Behandlung die ergriffenen Kranken an derselben zu Grunde gegangen sein sollen, da die Milbentödtung doch eben nicht zu den schwersten Aufgaben der Kunst zu gehören scheint. Die meisten Fälle der von den Autoren angeführten Phthiriasis-Cachexie scheinen der Psora dermanyssica anzugehören, und nur der medicinische Aberglaube konnte in ihnen die Folge von Ausschweifungen erkennen, wenn es gleich auch aus der hier mitgetheilten Schilderung klar wird, dass Dermanyssus sich vorzugsweise auf älteren Personen einnistet.

Dermanyssus wählt lieber den Rumpf des Menschen zum Wohnorte, als die Extremitäten, welche letztere bekanntlich von der Krätzmilbe vorgezogen werden. Schon hierin liegt ein Unterscheidungszeichen der Dermanyssenpsora von der gemeinen Scabies hominum. Auch sind die Pusteln Ersterer viel grösser und röther, fast furunkelartig. Das Jucken ist viel intensiver, aber gleichfalls des Abends in der Bettwärme viel erheblicher, als bei Tage.

II. Angebliches Bandwurmerbrechen bei einem Kinde.

Wie nothwendig es oft ist, dass der Arzt einige zoologische Anschauungen mit in die Praxis bringe, geht, wie im vorigen Falle schon, noch deutlicher aus der folgenden Beobachtung hervor.

Eine Bürgerfrau kam eines Tages, ein etwa jahraltes Kind auf dem Arme tragend, sehr ängstlich in mein Zimmer gelaufen, mit der Aussage, ihr Kind habe

*) Mein wissenschaftlich sehr tüchtiger Nachbar, Herr Thierarzt Ruthe filius, belehrte mich gesprächsweise, dass der Dermanyssus avium auch die Pferde öfters molestirt, und daselbst ebenfalls eine sehr lästige, juckende Krätze hervorbringt.

so eben eine Partie Bandwurms ausgebrochen, ich möge ihm etwas gegen dies Uebel verordnen. Das Corpus delicti, ein Convolut Bandwurmstücken, lagen noch auf dem Brusttuche des Kindes.

Bandwurm bei so jungen Kindern ist eine seltene Erscheinung; noch seltener, vielleicht unerhört ist es, dass Bandwürmer bis in den Magen kriechen sollten, um von dort aus mittelst Erbrechens entleert zu werden. Durch diese Bedenken stutzig gemacht, sah ich mir die Bandwurmfragmente genau an. Die Breite und Länge der Glieder stimmten wohl mit Taenia solium, nicht aber die Geschlechtswarzen, welche bekanntlich bei Taenia am Rande der Glieder, bei Bothryocephalus dagegen auf der breiten Fläche derselben stehen. Das Letztere war aber nun bei unserem Corpus delicti der Fall, welches, war die Aussage der Mutter des Kindes richtig, von Bothryocephalus hätte herrühren müssen. Unter den unendlich oft von mir in hiesiger Gegend beobachteten Bandwürmern der Menschen ist es mir aber nie gelungen, einen Botryocephalus zu Gesichte zu bekommen, sondern stets Taenia. — Somit musste ich denn die Aussage der Mutter Hinsichts „des Ausbrechens" in gerechten Zweifel ziehen, und nach langem Hin- und Herforschen ergab es sich, dass der Vater des Kindes Tags zuvor eine wilde Taube geschossen, mit welcher das Kind gespielt und sie zum Munde geführt haben mochte. Ich liess mir die Taube bringen, und fand noch ein starkes Convolut Bothryocephalusglieder aus dem After derselben hervorhangend, so dass das obige Corpus delicti zweifellos zufällig auf das Tuch des Kindes gefallen war.

Unterlassung der systematischen Untersuchung der vorgefundenen Bandwurmglieder hätten, auf die Aussage der Mutter hin, leicht zu einem zwecklosen arzneilichen Eingriffe verleiten können.

9.

Ueber eine umfängliche Bindegewebsgeschwulst der Leber eines vier Wochen alten Kindes.

Von Prof. H. Luschka in Tübingen.

Mit Ausnahme der bei der sogen. syphilitischen Leberatrophie Erwachsener vorkommenden unregelmässigen fibroiden Knoten, werden Bindegewebsmassen in Gestalt selbstständigerer Geschwülste in der Leber gewiss nur zur grossen Seltenheit angetroffen; im Säuglingsalter aber sind dieselben, meines Wissens bis jetzt noch niemals zur Beobachtung gelangt. Es mag daher schon deshalb die im Nachstehenden niedergelegte Wahrnehmung der Aufmerksamkeit werth befunden werden. Sie nimmt aber ein besonderes Interesse auch noch darum in Anspruch, weil durch den anatomischen Befund gewisse im Leben stattgehabte räthselhafte Erscheinungen vollkommen aufgeklärt werden konnten.

Der um einige Wochen zu früh geborene 6 Pfd. 9 Lth. schwere Knabe kam mit einer auffallend blassgelben Hautfarbe, mit einem aufgetriebenen, mit lebhaft durchscheinenden subcutanen Venen versehenen Bauche zur Welt. Zwölf Tage nach der Geburt, nachdem der Nabelstrang bereits abgefallen war, trat einige Blutung aus der Nabelvene ein, welche sich auch später noch zu wiederholten Malen eingestellt hat. Die Darmentleerungen zeigten sich während der ganzen Dauer des Lebens schwarzbraun. Ausserdem ist öfters Erbrechen eines dunklen, theils flüssigen, theils coagulirten Blutes eingetreten. Oedem der Haut des Hodensackes, des Penis und der unteren Gliedmassen fand stets in ausgezeichnetem Grade statt.

Die Obduction wies an dem vier Wochen nach seiner Geburt verstorbenen Kinde in allen Organen eine sehr augenfällige Blutarmuth nach. Die Hirnsubstanz war fast durchgreifend blendend weiss und zeigte die Pia mater eine nur geringe Injection der gröberen Gefässramification. Die Herzhöhlen wurden durchaus blutleer gefunden, die Schleimhaut des Magens zeigte sich blass und überaus weich. Der Darmkanal enthielt viel braunrothe Flüssigkeit, besass eine nur stellenweise reichlich injicirte, im Uebrigen äusserst blasse Schleimhaut. Milz und Mesenterialdrüsen boten eine die Norm in diesem Alter etwa um $\frac{1}{4}$ überschreitende Grösse dar.

Die Leber überraschte schon beim ersten Anblicke nicht allein durch ihre schmutzig grünlich-gelbe Farbe, sondern auch durch ihren sehr bedeutenden Umfang. Beim Versuche, dieses Organ aus der Bauchhöhle zu entfernen, machte sich an seiner unteren Seite eine rundliche, gegen die kleine Curvatur des Magens herabgetretene, hinter dem Ligamentum gastro-hepaticum befindliche Geschwulst bemerklich.

Das zu meiner Untersuchung gelangte Präparat, welches ich der gefälligen Mittheilung meines verehrten Collegen Breit verdanke, in dessen Klinik sowohl der Fall vorgekommen, als auch die Section gemacht worden ist, bot nun den gröberen und feineren Verhältnissen nach folgende Eigenthümlichkeiten dar:

Unmittelbar hinter der Leberpforte, entsprechend dem Lobulus Spigelii, befand sich eine rundliche, fleischartig consistente, 5,5 Cm. lange, 4,7 Cm. breite Geschwulst, welche zum Theil in die Tiefe des Parenchyms eingesenkt, zum Theil über dasselbe frei hervorgetreten war. Ihre nach aussen gekehrte Oberfläche erschien nicht gleichförmig und glatt, sondern man konnte einzelne flache, abgerundete, durch seichte Furchen von einander geschiedene Erhebungen, die Andeutung einer Art von Lappung unterscheiden. Die Farbe der Geschwulst war äusserlich im Wesentlichen grauröthlich, doch bemerkte man da und dort dünne Stellen von Lebersubstanz, sowie einige Züge bluterfüllter Gefässe. Eine scharfe Abgrenzung der Geschwulst von dem umgebenden Parenchym fand durchaus nicht statt, vielmehr legte sich dasselbe in saumartiger Verdünnung über ihren Umkreis hinweg. Von der Form des Spigel'schen Leberlappens war nichts mehr zu erkennen. Die Geschwulst drängte gegen die Fossa pro vena cava inferiore an, hatte eine Abplattung des letzteren Gefässes und somit eine Beeinträchtigung seiner Canalisation herbeigeführt. An dem Ductus venosus Arantii war kaum eine für den Durchgang einer Schweinsborste genügende Lichtung vorhanden. Der Gang wurde, wenn auch nicht

von der Geschwulst aufgenommen, doch in seinem Laufe und sicher schon früher in seiner Weite von derselben bedeutend gefährdet.

Die Beziehungen zwischen dem Tumor (dessen Bestehen schon während des fötalen Lebens wohl mit Grund anzunehmen ist) und den bezeichneten Gefässstämmen, welche eine hochgradige Beeinträchtigung des Blutlaufes im Systeme der unteren Hohlader im Gefolge haben mussten, erklären ohne Weiteres die oben bezeichneten, schon kurz nach der Geburt wahrgenommenen pathologischen Erscheinungen.

Das Innere der Geschwulst zeigte auf Durchschnitten, die nach verschiedenen Richtungen gemacht worden sind, ein überall übereinstimmendes Verhalten. Es liessen sich nämlich zweierlei von einander ziemlich scharf abgesetzte Substanzen unterscheiden, eine innere, gewissermaassen den Kern des Ganzen darstellende, und eine äussere, diesen rindenartig umschliessende Masse.

Die innere, den Umfang etwa einer kleineren Wallnuss darbietende Substanz fiel, durch ihre gelbe, dem Colorite eines Corpus luteum ähnliche Färbung, durch eine gewisse Trockenheit und Brüchigkeit auf. Sie gestattete eine glatte, fast ganz gleichartige Schnittfläche, an welcher sich nur hier und dort ein kleineres oder grösseres Gefässlumen bemerklich machte, dessen Wandung übrigens eine ähnliche gelbe Färbung und Mürbigkeit zu erkennen gab. Diese Masse war von der umgebenden Rindenschichte nicht durch eine ebene Grenzlinie abgesetzt, sondern drang durch mehr oder minder bedeutende Vorsprünge in diese ein. Als Grundlage dieser gelblichen Masse erwies sich ein moleculärer Detritus, welcher von Kalksalzen reichlich durchsetzt war, die von concentrirter Salzsäure unter lebhafter Gasentbindung eine vollständige Ablösung erfuhren. Ueberall zeigten sich freies Fett in kleinen Tröpfchen, sodann gelbliche Pigmentmolecüle, sowie zum Theil sehr schön ausgebildete rhombische Hämatinkrystalle. Auch an grösseren rundlichen, meist in Gruppen geordneten, als veränderte Leberzellen leicht kenntlichen Elementen, mit Pigmentmolecülen von der Reaction des Gallenfarbestoffes, hat es in keinem mikroskopischen Objecte gefehlt. Nur sparsam dagegen wurden kleine, rundliche, kernhaltige Zellen, sowie spindelförmige Körperchen gefunden, die zum Theil isolirt waren, zum Theil untereinander zusammenhingen.

Die äussere Substanz der Geschwulst umschloss die vorige rindenartig, jedoch nicht überall in gleicher Mächtigkeit. Sie hatte eine grösste Dicke von 2, und eine geringste von 0,5 Cm., erschien grauröthlich gefärbt und von einem nahezu gleichartigen Aussehen. Da und dort enthielt sie jedoch einige untereinander in offener Verbindung stehende Maschenräume, welche nur als Durchschnitte erweiterter Lebervenchen gedeutet werden konnten. Der weitaus überwiegende Bestandtheil dieser Rindenschichte war eine fibrilläre, meist in breite Streifen angeordnete Bindesubstanz, in der reihenweise gestellte, rundliche, 1 — 2 Kernkörperchen enthaltende Zellenkerne lagen, die besonders auf Zusatz von Essigsäure in ausgezeichneter Deutlichkeit zum Vorschein kamen. Manche jener streifenartigen Züge von Bindesubstanz zeigten sich bei näherer Betrachtung, zumal nach dem Versuche sie mittelst Nadeln zu zerfasern, durchgreifend aus Formbestandtheilen zusammengesetzt, an welchen sich je ein länglich-runder, scharf und dunkel contourirter Kern

mit Kernkörperchen unterscheiden liess, und eine verschieden dicke Schichte einer ihn hüllenartig umgebenden Substanz. Diese war meist nach zwei entgegengesetzten Richtungen fadenartig ausgezogen, so dass die ganze Form des Körperchens spindelartig erschien. Das eine oder das andere verlängerte Ende war mitunter getheilt oder selbst in ein Faserbündelchen zerfallen. Nebstdem fanden sich auch ganz regellose, mit mehrfachen Fortsätzen versehene Formen. Durch Zusatz von Essigsäure wurde die Rindenschichte zum Verschwinden gebracht, indess der Kern in seiner Integrität fortbestand. Ohne alle Schwierigkeit gelang es, die Uebergänge aufzufinden von der Einlagerung kernartiger Gebilde in eine noch ganz gleichartige Grundsubstanz bis zu demjenigen Stadium, in welchem, unter Spaltung derselben, die von ihr in verschiedener Weise umgebenen Zellenkerne von selbst frei wurden, oder wenigstens leicht isolirt werden konnten.' Es findet bei diesen so mannigfach gestalteten kernhaltigen Körpern also keine Bildung einer weiteren, den Nucleus umgebenden Zellenmembran statt, sondern es treten, was ich*) schon vor Jahren gelehrt habe, und was neulich von A. Baur**) bestätigt und weiter ausgeführt worden ist, blosse Umlagerungen der Zellenkerne durch eine Zwischenmaterie ein, die ihrerseits sodann nach verschiedenen Richtungen hin auszuwachsen und sich in feinste Fibrillen zu spalten vermag. Dieser Vorgang wurde von mir***) auch für das Blättchenepithelium statuirt, indem ich den Nachweis lieferte, dass Anfangs nur Zellenkerne in einer fein moleculären Masse getroffen werden, welche sich später erst in die gesonderten Umlagerungen der Kerne scheide. Bei einer anderen, späteren Gelegenheit habe ich†) mich dahin ausgesprochen: „dass in der moleculären Zwischenmaterie eine Art von Furchungsprozess auftrete, in Folge dessen sich dieselbe in einzelne Portionen geschieden zeige, die anfangs die Kerne als zarter Anflug umgebe, später aber, indem die so gebildeten Körper flott werden, in scharfen Abgrenzungen zu dickeren und dichteren Rindensubstanzen heranwachsen."

Blutgefässe neuer Bildung fanden sich in der peripherischen Masse der Geschwulst nur in geringer Anzahl; sie waren stellenweise geborsten, wie aus einzelnen Ecchymosen in ihrer nächsten Umgebung entnommen werden konnte. Einzelne, aus dem verdrängten Leberparenchym herrührende Gefässzweige haben augenscheinlich eine bedeutende Erweiterung erfahren und zu jenem, stellenweise vorgefundenen gröberen Maschenwerke Veranlassung gegeben.

In Betreff der Entstehung der Geschwulst lassen sich nur Vermuthungen aussprechen. Es hat indess die meiste Wahrscheinlichkeit für sich, dass sie durch einen Bluterguss in das Leberparenchym, der ohne allen Zweifel sich schon während des fötalen Lebens gebildet hat, veranlasst worden ist. Bemerkt muss es noch werden, dass man, durch die äusseren Qualitäten schon des Neugeborenen dahin geführt, es nicht unterlassen hat, die sorgfältigsten Nachforschungen anzustellen, ob nicht die Eltern von Syphilis befallen waren. Es hat sich jedoch nicht der mindeste Grund ergeben, welcher eine solche Annahme hätte stützen können.

*) Joh. Müller's Archiv 1852. S. 409.
**) Die Entwickelung der Bindesubstanz. Tübingen 1858.
***) Die Structur der serösen Häute. S. 13.
†) Archiv für physiologische Heilkunde. 1854. Heft I. S. 5.

10.

Ein gutes Mittel zur Conservation der Leichen für die Präparir- und chirurgischen Operationsübungen.

Vom Prof. Budge in Greifswald.

Auf kleineren Universitäten kommt es oft vor, dass die Leichen zu manchen Zeiten reichlich eintreffen und dann wieder anhaltender Mangel entsteht. Zu einer Zeit kann das vorhandene Material nicht vollständig benutzt werden, zu einer anderen erfolgt eine unfreiwillige Pause, die sehr störend auf den Unterricht einwirkt. Bei den Präparirübungen lassen die Studirenden die alt werdenden Präparate unvollendet im Stich oder übereilen sich von vorn herein, damit jene nicht verderben. Bei dem gewöhnlich im Sommer abzuhaltenden chirurgischen Operationskursus gehen die Leichen rascher in Fäulniss, als man dies wünscht.

Ich habe deshalb bei den Leichen, welche im vorigen Winter auf die hiesige Anatomie gekommen sind, eine conservirende Flüssigkeit durch die A. carotis eingespritzt und davon sehr guten Erfolg gesehen. Ich gebrauche eine Verbindung von Holzessigsäure und schwefelsaurem Zink, von jedem 8 bis 12 Loth auf etwa 7 Pfund Wasser. Ich habe gesehen, dass Leichen während der grossen Hitze im vorigen Sommer 8 Wochen lang sich gut hielten, ohne dass ein fauliger Geruch an ihnen bemerkbar wurde. Die Muskeln behalten selbst nach dieser langen Zeit ihre rothe Farbe und lassen sich, obwohl weicher geworden, noch sehr gut präpariren. Die Einspritzung der Flüssigkeit hindert das nachfolgende Injiciren mit gefärbten Massen gar nicht. Ich habe vielmehr an derselben Stelle der Carotis des anderen Tages Injectionen angewandt, welche auch gut gelungen sind. Die Messer, welche zum Präpariren an solchen Leichen benutzt werden, leiden fast gar nicht.

Diese Art der Conservation ist besser, als wenn man die Leichenstücke in eine Zinklösung oder in Spiritus legt, indem dadurch der Geruch sehr widrig wird, noch fast unangenehmer, als der faulige. Spiritus ist zudem zu kostspielig, und bei der Zinklösung leiden die Instrumente sehr, abgesehen von dem äusseren Umstande, dass durch die abtröpfelnde Flüssigkeit nach dem Verdunsten in den Sälen und auf den Tischen weisse Flecke entstehen.

Ich kann daher die oben angegebene Methode Anatomen und Chirurgen sehr wohl empfehlen.

11.

Ueber die Wirkung der Salze auf die circulirenden rothen Blutkörperchen.

Von Dr. Botkin aus Moskau.

Das Mesenterium des Frosches giebt uns sowohl durch den Mangel an Pigment als auch durch die oberflächliche Vertheilung der Gefässe ein ungemein klares Bild der Blutcirculation in den kleinsten Haargefässen und verdient deshalb unbedingt den Vorzug vor der Schwimmhaut, die bis jetzt bei derartigen Versuchen am meisten benutzt wurde. Die vorläufige Präparation mit nützlicher Schonung der Gefässe und Gewebe ist die einzige Unbequemlichkeit bei der Benutzung des Mesenteriums, dafür werden wir auch bei gelungenen Präparaten mit einem prachtvollen Bilde der Blutcirculation belohnt. Seine Beschreibung erlasse ich mir jedoch, da man sie so schön in den Arbeiten von Gunning u. A. wiedergegeben findet und erlaube ich mir nur an einige Erscheinungen in den feinsten Haargefässen zu erinnern. Wir sahen die Blutkörperchen eines nach dem anderen mit gewisser Mühe durch Gefässe dringen, deren Lumen von der Grösse der Blutkörperchen übertroffen wird; hierbei ändern letztere ihre Form, indem sie sich in die Länge ziehen. Gelangen sie auf ihrem weiteren Wege an eine Theilungsstelle des Capillargefässes, so werden sie daselbst häufig zurückgehalten, noch mehr zusammengedrückt, häufig geknickt und überwinden erst durch ihre Elasticität das durch den Winkel der Theilungsstelle gesetzte Hinderniss. Nach Ueberwindung der Schwierigkeiten in den feinsten Capillaren nehmen sie, in weitere Gefässe übergehend, ihre ursprüngliche Form wieder an.

Nachdem unter dem Mikroskope eine an Capillaren reiche Stelle des Mesenteriums gewählt war und jene oben beschriebene Bewegung der Blutkörperchen stattfand, wurde mittelst eines gläsernen Stäbchens ein Tropfen Kochsalzlösung (15 pCt.) auf die betreffende Stelle geträufelt. Hierbei machte sich eine sofortige Veränderung des Kreislaufes in den Capillaren bemerkbar, ohne vorhergehende Veränderung im Lumen der Arterien und Venen. Die Zwischenräume in den Capillargefässen zwischen den einzelnen Blutkörperchen verschwinden sofort, die Blutkörperchen selbst unterbrechen dabei ihre Bewegung und verändern ihre längliche Gestalt in eine unregelmässig runde. Indem sie sich dergestalt anhäufen, verstopfen sie einige Gefässchen und die Bewegung des Blutes in denselben wird vollständig unterbrochen. Zugleich mit diesen Erscheinungen in den feinsten Haargefässen sehen wir in den benachbarten Capillaren mit etwas grösserem Lumen die Bewegung der Blutkörperchen bedeutend beschleunigt. Nach einigen Minuten bemerkt man in den von den Blutkörperchen verstopften Gefässen eine Bewegung, welche zunächst von der Stelle, wo die Blutbewegung noch fortdauerte, ausging, so dass die durch Blutkörperchen verstopften und aus dem allgemeinen System der Circu-

lation ausgeschlossenen Gefässe allmälig von den Pfröpfen befreit werden und ihre ursprüngliche Function wieder übernehmen. Die Circulation stellt sich wieder vollständig her und gibt ungefähr nach Verlauf einer halben Stunde dem Beobachter das frühere Bild des Kreislaufes wieder. Uebergiesst man aber nach der Bildung eines solchen Pfropfes in den Haargefässen das Präparat mit destillirtem Wasser, so verschwindet die Verstopfung sofort, fügt man statt Wasser noch einige Tropfen Kochsalzlösung hinzu, so verbreitet sich die oben beschriebene Veränderung der Blutkörperchen auf alle Capillargefässe, welche sich in dem Gesichtsfelde des Mikroskopes befinden, wobei auch die Capillaren von grösseren Lumen verstopft werden. Erst hiernach machen sich die Veränderungen der Circulation in den Venen und Arterien bemerkbar, in letzteren zeigt sich sogleich mit der Verlangsamung der Circulation eine deutliche Pulsation. Lässt man ein solches Präparat in Ruhe, so stellt sich nach einigen Stunden der Kreislauf in den Haargefässen (zuerst in den grösseren, darauf in den kleineren) her, erreicht aber nicht die ursprüngliche Geschwindigkeit; in einigen von den feinsten Capillaren erhält sich die Verstopfung noch sehr lange und verschwindet manchmal gar nicht. Eine auf diese Weise producirte Stasis kann man sehr schnell heben, wenn man das Netz einige Male mit destillirtem Wasser begiesst; benutzt man jedoch in Stelle des Wassers wiederum Salzlösung, so hört der Kreislauf in den Arterien vollständig auf (wahrscheinlich in Folge der vollständigen Aufhebung der Communication des arteriellen Systems mit dem venösen durch die Verstopfung der Capillaren), es wird in denselben nur eine gewisse Bewegung hin und her eines und desselben Blutkörperchen bemerkt. Zu gleicher Zeit beginnt eine stossweise Bewegung in der Vene, wobei bei jeder Systole die Blutkörperchen sich von der Peripherie zum Centrum bewegen und bei beginnender Diastole zurückweichen, d. h. vom Centrum zur Peripherie. Zuletzt gehen diese stossweisen Bewegungen der Blutkörperchen in der Vene in einen ununterbrochenen Strom vom Centrum zur Peripherie über. Diese Bewegung ist zuerst sehr schnell, wird dann allmälig langsamer und hört zuletzt vollständig auf. Die Venen und Capillaren erscheinen mit Blut erfüllt, während in den Arterien die Bewegung hin und her fortbesteht. Das Zurückströmen des Blutes in den Venen, welches fast von Allen, die sich mit diesen Untersuchungen beschäftigt haben, beobachtet worden ist, war in meinen Präparaten auf folgende Weise zu erklären: Wenn man die Vene mit rückfliessendem Blute unter dem Mikroskope in der Richtung zum Centrum verfolgt, so gelangt man zuletzt zu einen ihrer Zweige, in welchem die Blutbewegung noch von der Peripherie zum Centrum vor sich geht, wobei das aus demselben kommende Blut theils durch den gemeinsamen Stamm zum Herzen gelangt, theils sich in den nächsten Seitenzweig ergiesst, welcher durch die Verstopfung der Haargefässe aus der Verbindung mit dem arteriellen Systeme ausgeschlossen ist und daher keinen Widerstand dem eintretenden Blute entgegensetzt, welches also auch vom Herzen zu den Capillaren fliesst. Wenn man an Stelle der Salzlösung ein Stückchen Salz benutzt und auf den beobachteten Theil des Netzes bringt, so bemerkt man bei der Auflösung desselben alle jene oben beschriebenen Veränderungen der Blutbewegung in den Capillaren, später in Venen und Arterien. Eben dasselbe kommt zur Beobachtung,

wenn Kochsalz durch schwefelsaure Magnesia, schwefelsaures Natron, schwefelsaures Kali, salpetersaures Kali, Chlorammonium, Zucker, Harnstoff ersetzt wird. Der Unterschied zwischen der Wirkungsweise dieser verschiedenen Stoffe besteht nur in der schnelleren oder langsameren Entwickelung der Stase.

Die Bildung der Stasis beim Gebrauche aller dieser Mittel ohne vorhergehende Contraction und Dilatation der Arterien und die schnelle Hebung der Stasis durch's Wasser giebt uns das volle Recht, diese Erscheinung durch die Gesetze der Endosmose zu erklären, was übrigens schon bewiesen worden ist durch die Untersuchungen von Schuler, Boner, Gunning u. A. Es erhebt sich hier aber unwillkürlich die Frage, auf welche Weise können einige Tropfen Salzlösung eine Stase in den Gefässen dadurch hervorbringen, dass sie dem Blute, welches sich in fortwährender Bewegung befindet und folglich unaufhörlich neue Masse von Flüssigkeit zuführt, eine geringe Quantität Wasser entziehen. Es ist jedoch bekannt, dass die ganze Schwierigkeit des Durchtrittes der Blutkörperchen durch die feinsten Capillaren nur überwunden wird durch die grosse Elasticität derselben Blutkörperchen, welche dieselben fähig macht, die feinsten Filter zu durchdringen. Diese Eigenschaft können wir ihnen nehmen durch neutrale Salze, deren Anwendung die Gestalt der Blutkörperchen verändert, sie werden zackig und bleiben beim Filtriren auf dem Filter zurück. Dieselbe Erscheinung beobachten wir auch in den Capillaren des Netzes, welche durch die ihrer Elasticität beraubten Blutkörperchen verstopft werden. Hierin ist die ursprüngliche Ursache der Stasis begründet.

Gestützt auf diese Untersuchung über die Entwickelung der Stase durch die Einwirkung von Neutralsalzen scheint es mir theilweise gerechtfertigt, wenigstens in einigen Fällen die nächste Ursache der Entzündung in einer Elasticitätsveränderung der rothen Blutkörperchen zu suchen, die entweder durch veränderte Diffusionserscheinungen zwischen Gewebe und Blut oder in Folge anderer uns noch unbekannter Ursachen resultirt. Wenn sich z. B. auf diese Weise einige Capillargefässe verstopfen, so wird, wie die Hämatodynamik lehrt, der vermehrte Widerstand eine Ursache zur Steigerung des Blutdruckes abgeben, was seinerseits zu einer vermehrten Absonderung flüssigen, aber zu gleicher Zeit nährenden Materials für die umgebenden Gewebe führt, deren endogenetischer Prozess dadurch gesteigert wird; hiernach folgen diese oder jene Erscheinungen der Entzündung, welche unter dem Namen der Ausgänge der Entzündung zusammengefasst sind.

Als ich die Ehre hatte, die vorliegende Abhandlung Herrn Professor Virchow vorzulegen, so wurde mir von ihm folgender Einwurf gemacht: Wie lässt sich die Thatsache erklären, dass einige Salze, wie phosphorsaures Natron, Borax und Alaun, keine Stase hervorbringen, wie von H. Weber gezeigt war? Dieser Einwurf meines geehrten Lehrers bestimmte mich, sowohl die erwähnten Salze, als auch die anderen in Beziehung ihrer Wirkung auf Blutkörperchen, die sich nicht in Blutgefässen befinden, weiter zu untersuchen.

Es ergab sich, dass Borax fast gar keine Formveränderung der Froschblutkörperchen hervorbringt, selbst nach längerer Einwirkung.

Phosphorsaures Natron wirkt ziemlich langsam auf Froschblutkörperchen, der

Kern erscheint deutlicher, die Zellenmembran aber erhält sich ziemlich lange Zeit unalterirt.

Alaun wirkt ein klein wenig stärker als phosphorsaures Natron, aber die Intensität der Wirkung ist lange nicht zu vergleichen mit der von Chlornatrium.

Phosphorsaures Natron und Alaun auf das Mesenterium des Frosches gebracht, rufen keineswegs eine vollständige Stase hervor, sondern verlangsamen nur den Blutstrom in den feinsten Capillaren, wo die Blutkörperchen mit grösserer Mühe durchgehen. Diese Erscheinung tritt noch deutlicher ein, wenn die Blutcirculation im Mesenterium vorher schon weniger lebhaft war.

Bei allen diesen Untersuchungen waren die Salze in ihrer concentrirtesten Lösung gebraucht.

Es hat sich auch ergeben, dass verschiedene Salze auf die Blutkörperchen von verschiedenen Thieren ungleich stark wirken; z. B. Kochsalz wirkt schnell und stark auf die Froschblutkörperchen und sehr langsam und unbedeutend auf Menschen- und Hundeblutkörperchen, andere Salze, wie Tartarus natronatus, umgekehrt. Die eigenthümliche Wirkung des eben erwähnten Salzes vorzugsweise auf Menschenblutkörperchen, welche dabei gleich auf den Rand gestellt und in die Länge ausgezogen werden, bestimmte mich, diese Untersuchung fortzusetzen, deren Resultat ich später mitzutheilen hoffe.

VIII.

Auszüge und Besprechungen.

1.

Mc Cormak, Ueber die Natur, Behandlung und Verhütung der Lungenschwindsucht, beiläufig auch der Scrofeln, nebst Demonstration der Krankheitsursache, aus d. Engl. von Dr. E. Hoffmann. Erlangen 1858. 81 S.

Wir haben schon früher (Archiv XI. S. 120) auf die anregende Arbeit von Mc Cormak aufmerksam gemacht. Gegenwärtig liegt eine deutsche Uebersetzung derselben vor, welche sich streng, man kann vielleicht sagen, zu streng an das Original hält, welche aber der Aufmerksamkeit der deutschen Praktiker bestens empfohlen werden kann, da namentlich die Capitel über Aetiologie und Prophylaxe die wichtigsten Bemerkungen enthalten. Virchow.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XV. (Neue Folge Bd. V.) Hft. 3 u. 4.

IX.

Neue Fälle von Harnblasenkrebs.

Von Dr. Lambl in Prag.

(Hierzu Taf. IV.)

Die Untersuchung von Neubildungen regt wohl das Interesse eines jeden Arztes in dem Grade an, als der Gegenstand seltener zur Beobachtung kommt und als sich an den Befund beinahe ohne Ausnahme eine fatale Prognose knüpft. Wenn nun einerseits durch die Fortschritte der Histologie die Geschichte der Neubildungen genauer erkannt, der Begriff der Bösartigkeit einigermaassen beschränkt und die zu grosse Krebsangst beschwichtigt werden konnte, und wenn andererseits die Fortschritte der Explorativ- und der Operationsmethoden der ausübenden Kunst mit einem jeden Jahre mehr Sicherheit und ein grösseres Terrain der Wirksamkeit gewinnen, so wird man vielleicht bei den schwierigsten Objecten nicht alle Hoffnung aufgeben müssen und an die Lösung von Aufgaben denken können, die sonst unausführbar schienen. — Bei den Neubildungen in der Harnblase kommen vor Allem ihr Sitz, ihre Ausdehnung und die gröbere Configuration in Betracht. Nach einer Reihe von Präparaten, die in den grösseren Museen zu finden sind, kommen die Papillargewächse gewöhnlich im Trigonum vesicae

und in der unmittelbaren Umgebung der Orificia ureterum vor; seltener ist die hintere obere Blasenwand der Ausgangspunkt derselben, obwohl gerade da die umfänglichsten Geschwülste vorkommen, indem sie hier in ihrer Entwickelung am wenigsten behindert zu sein scheinen; noch seltener sind die Geschwülste an der vorderen, der Symphysis oss. pubis anliegenden Blasenwand.

Bezüglich der Gesammtform erscheint die Neubildung in den jüngeren Entwickelungsstadien als eine Gruppe von zarten Villositäten, von denen die im Centrum einer betroffenen Fläche die mächtigsten und dichtesten sind, während die entfernteren gegen die normale Schleimhaut hin immer schwächer und spärlicher erscheinen und daselbst mit feinen hyalinen Bläschen als den ersten Andeutungen der Neubildung endigen; so war dies bei dem hier mitzutheilenden ersten Falle, wo die Villositäten beide Ureteren-Mündungen umwucherten. — Oder es erweist sich bei weit gediehener Entwickelung das Gewächs als sesshaft an einer umschriebenen Stelle der Schleimhaut, von welcher ein mehr oder weniger dicker compacter Stiel ausgeht, den die pilzähnlich überhängenden Ränder der knolligen Geschwulst zuweilen völlig verdecken, während die ganze Oberfläche ein weiches, feinfädiges, chorionähnliches Aussehen bietet. — Oder endlich es erhebt sich in seltenen Fällen ein dünner Strang hoch über das Niveau der Schleimhaut, verzweigt und verbreitert sich gegen sein Ende hin, und wird an den Endspitzen von einer grossen Menge büschelförmig geordneter, feinflockiger Excrescenzen gekrönt, deren Gruppen eben so viele Quasten darstellen, als es Ramificationen an dem Hauptstamme gibt. Daraus ergeben sich sehr viele Unterschiede der Physiognomie und der Erscheinungen am Lebenden; denn es kann z. B. eine umfängliche, mit breiter Basis aufsitzende Geschwulst an der hinteren Wand Jahre lang bestehen und unbemerkt bleiben, während eine dünngestielte, freibewegliche Neubildung durch eine paradoxe Ischurie — plötzliche Harnverhaltung durch Einklemmung eines Theiles der Neubildung in der Urethra — Blutungen, Abgang von Gewebsrudimenten beim Katheterisiren etc. sich frühzeitig zu erkennen gibt.

Die folgenden zwei Fälle wurden noch bei Lebzeiten der Pa-

tienten mit Hülfe des Mikroskopes diagnosticirt und scheinen einer Mittheilung auch deshalb werth zu sein, weil sich sowohl für die histologische Bedeutung derselben, als auch für die Praxis einige Bemerkungen daran knüpfen lassen, wozu sich sonst selten Gelegenheit bietet. Die Untersuchung des Harns wurde viel genauer gemacht, als es die kurze Angabe in der Beschreibung, die sich auf das Wesentlichste beschränkt, vermuthen lässt; die beigegebenen Zeichnungen ersetzen eine erschöpfende Schilderung der einzelnen Befunde. Für Jene, die eine mikroskopische Untersuchung des Excretes auf diesen Befund hin möglichst genau auszuführen hätten, empfehle ich die trübe, mit Blut untermengte Flüssigkeit, besonders die durch Katheterisation entleerte Menge in kleinen Portionen in einem weiten jedoch flachen Gefässe (einer schwarzen irdenen Schüssel) mit Wasser zu verdünnen, um der zarten Flocken und fadenartigen Bildungen leichter habhaft zu werden, welche nach und nach hervorgeholt und auf ein Objectglas aufgetragen werden, um sodann eine zweite Portion des Harns dieser vorläufigen Untersuchung unterziehen zu können. Wo mehrere Mikroskope aufgestellt und mehrere Theilnehmer zugleich mit der Untersuchung beschäftigt sind, da gelangt man in kürzester Zeit zum Ziele.

I. Fall.

Ein besonderes und seltenes Interesse bot die mikroskopische Untersuchung eines kleinen Flockens von einem Harnblasenkranken, der zu Anfang des Jahres 1857 zur Beobachtung kam. Die zartesten Partikelchen stellten Röhrchen mit mehrfachen Contouren dar (Fig. 1.), wovon die inneren einem blutführenden Gefässe entsprachen, der etwas hellere äussere Saum hie und da spindelförmig ausgezogene Kerne zeigte. An der Peripherie des Röhrchens hafteten mehrfache Schichten von geordneten Belegzellen grösstentheils mit einfachen Kernen. Die Zellenformen waren vorwaltend länglich, keulenförmig, häufig den Flimmerzellen auffallend ähnlich, mit einem schlanken sehr langen Fortsatz versehen. Diese herrschende Form ist aus der Art der Einpflanzung der Zellen im Umfange des Röhrchens begreiflich; sie sitzen mit ihrem fadenförmigen Fortsatz an der äusseren Röhrchenmembran und kehren ihr

breiteres kernhaltiges Ende, welches zuweilen zugespitz
so nach Aussen, dass ein Fragment des Röhrchens wi
stachelige Walze aussieht. Ein solches Bruchstück, wi
darstellt, reicht bei der mikroskopischen Harnuntersuc
es im Sedimente eines Patienten gefunden wird, vollk
die Diagnose mit voller Gewissheit auf Harnblasenkreb
denn soviel steht fest, dass ein solches Gebilde weder
logischen Zustande der Harnblase entspricht, noch sons
einem anderen, pathologischen Vorgang in dieser Art
kann. [Ich hatte vor kurzer Zeit Gelegenheit, den
Blasenkranken bei Lebzeiten zu untersuchen, worin
zahlreichen dicken Flocken im Sedimente keine elastis
sondern bloss aufgerissene membranähnliche Bindegew
morschen, vorwaltend rundlichen Zellen von der Grös
Schleimzellen in grosser Menge fanden. Ich konnte m
mit Sicherheit entscheiden, ob die Gewebsrudimente v
Zerfall begriffenen Krebsgerüste herrühren. Die Section
ausgebreitete tiefgreifende Ulceration nach Urocystitis; d
Gewebsreste waren hier von den Geschwürsflächen
schleimhaut abgestossen, ohne das resistentere elastis
mitzunehmen.]

Für den hier in der Abbildung mitgetheilten Fal
aus der Betrachtung der Belegzellen noch einen Schr
der Diagnose wagen. Ohne ein Verfechter der specifis
zelle zu sein, die ja in jedem Falle eine andere, in v
alle möglichen Formen annehmen kann, möchte ich hie
besonders auf die vorwaltend unipolare Entwick
exogenen Zellenmasse die Aufmerksamkeit hinlenk
bei dem polymorphen Epithel der Blasenschleimhaut
kommt. Derlei abgestreifte Zellengruppen, die noch i
Zusammenhange im Präparate öfters wiederkehren, deute
von der Norm abweichenden Typus ihrer Anordnung hi
kann sich, wie bei abgestreiften Cylinderepithelien der
ihre ursprüngliche Lagerung nicht anders denken, als
sich feingelappte, kolbige oder cylindrische Stützen, sinu
Erhabenheiten oder Villositäten vorstellt, welche den z

Enden der keilförmigen Zellen zur Grundlage und Anheftung gedient haben. So ist nun in der That die Bindegewebs-Vegetation beim Harnblasenkrebs beschaffen, von der ich in Fig. 2. bei mässiger Vergrösserung ein übersichtliches Bild gebe; bei der Elementar-Untersuchung findet man an den seicht gelappten Auswüchsen, wie in Fig. 3. an a zum Theil noch die besprochene Zellenmasse b, wie sie in ihrer ursprünglichen Anordnung an der Peripherie festhaftet, während sie von der übrigen Oberfläche abgespült ist.

Die weitere Betrachtung des anatomischen Präparates belehrt fernerhin über die Bedeutung der verschiedenen Gebilde, die bei der klinischen Untersuchung der Harnflocken zur Ansicht zu kommen pflegen und die als Membra disjecta nur bei einer umsichtigen Vergleichung des oft Gesehenen eine richtige Deutung erfahren können. An einem einzigen Stämmchen, wie in Fig. 2., gewahrt man oft die verschiedensten Bildungen beisammen. Ein dünnhäutiges Röhrchen (a) ist der Träger zahlreicher rundlicher Bläschen (b), grösserer hyaliner Knospen (c), welche seichtgelappt und ungleich lichtbrechend erscheinen, und einzelner zungenförmiger Fortsätze (d), die eine feingranuläre blassgelbliche Masse, zuweilen selbst Blutkörperchen enthalten, ohne mit dem Gefässrohr des Stämmchens (a) in nachweisbarer Höhlencommunication zu stehen. Die Detailuntersuchung zeigt Folgendes. Während die am Stiele festsitzenden kleineren Bläschen (b) von der endogenen Kern- und Zellenmasse verdunkelt (bei schwacher Vergrösserung fein punktirt) erscheinen, zeigen die grösseren terminalen Knospen (c) kein anderes elementäres Detail, als einzelne grosse blasse Kerne und einen einseitigen, von der prallen Wölbung herrührenden Schatten. — Man hat an einem solchen jungen Zweige der Vegetation drei Stufen des Alters und der Organisation zu unterscheiden, wenn man sich an die mikroskopischen Bilder hält. — Fig. 3. stellt in a einen kolbig endigenden, in d einen in die Länge gezogenen Auswuchs dar; in dem ersten läuft eine Gefässschlinge mit kleinen, den lappigen Vorwölbungen des Kolbens entsprechenden Sinuositäten herum, — in dem zweiten dringt eine einfache Gefässröhre bis zu einer gewissen Höhe (c) vor, wo sie mit einer Anschwellung endet. — Ueber diesem blutführenden Antheil der

Vegetation erheben sich einfache (e) und gruppirte (g) Bläschen mit einer deutlich wahrnehmbaren Kern- und Zellenbrut, jedoch ohne Vascularisation. — An der Spitze dieser stehen endlich die hyalinen Bläschen (h, i), in denen höchstens einzelne blasse Kerne wahrnehmbar sind. In einigen dieser Letzteren (k) treten Blutkörperchen auf, abgeschlossen in einer mehrfach contourirten Hülle, ohne directen Zusammenhang mit dem Blutgefässe (c). Die Bilder dieser Bluträume wiederholen sich an vielen Präparaten mit denselben Erscheinungen, wie an der beigegebenen Zeichnung; man kann sie von der Vegetation trennen und unter dem mässigen Drucke eines Deckgläschens, wie dies an einem Mikroskope von Amici, wenn man mit einem höheren System mittelst der Immersion untersucht, nothwendig ist, ohne Beschädigung der Hülle beobachten.

Ich erinnere hier an den von Rokitansky (Allgem. path. Anat. S. 197. Fig. 76) mitgetheilten und abgebildeten Fall von Harnblasenkrebs, dessen Bluträume in Zweifel gezogen wurden. Ich hatte schon früher in einem Medullarcarcinom der rechtsseitigen Inguinaldrüsen diese Erscheinung beobachtet, wo sie das Bild einer exquisiten dendritischen Vegetation mit beerenförmig an den Terminaltrieben aufsitzenden Blutcystchen bot; in diesem neuen Falle untersuchte ich um so bedächtiger und ich glaube nach Allem, was die verschiedenen Präparate zeigen, das Ganze zum Theil für einen mechanischen Vorgang — zum Theil aber für endogene Blutentwickelung — halten zu dürfen. Da nämlich die jüngsten Zellen- und Kernbruträume zur Canalisation bestimmt sind, um im Verfolge der Entwickelung eine Fortsetzung des von unten herandringenden Blutgefässes aufzunehmen, so sind die peripheren Theile derselben jedenfalls resistenter als die centralen, und diese werden dem Blutandrang am leichtesten nachgeben. Einzelne Blutkörperchen können sich nach und nach durch die weniger resistenten Theile den Weg bahnen und in ein terminales Bläschen gelangen, dessen Elemente sie endlich so auseinander drängen, dass diese eine Hülle um die Blutkörperchen bilden und dieselben selbst im getrennten Zustande des Bläschens abgeschlossen zu halten vermögen. In Cystosarcomen, deren weiche Parenchyme

die Blutgefässneubildung zu verfolgen gestatten, kommt eine ähnliche Diapedesis von Blutzellen durch die weichen Texturelemente hindurch zur Beobachtung; die Lacunen, die sich von den letzten Gefässramificationen aus als bluterfüllte Rinnen wahrnehmen lassen, besitzen keine substantiven Wandungen, und schliessen sich, nachdem eine Blutsäule hindurch getreten und sich in einiger Entfernung von dem Gefässe zu einem Bluträum gesammelt hatte. — Allein dieser Vorgang schliesst die Möglichkeit von Blutneubildung innerhalb eines mikroskopischen Cystchens nicht aus und zahlreiche Erscheinungen an den Terminalexcrescenzen des jungen Schlauchwerkes scheinen auf die Entstehung dieser zweiten Kategorie von Blutcysten hinzudeuten. Schon bei schwacher Vergrösserung gewahrt man einzelne zungen-, kolben- oder kugelförmige Fortsätze des Schlauchwerks (Fig. 2. d), deren Inhalt eine feingranuläre, blassgelbliche bis röthliche Masse bildet; in anderen treten um die Elementarkörnchen herum einzelne Kerne auf, von denen ein Theil sich mit der Cystenwand identificirt, während der andere freie Bläschen darstellt und als Cysteninhalt zu unterscheiden ist. Die gelbröthliche Farbe dieser einfachen Zellengebilde macht sie schon in ihrer Gesammtheit den Blutkörperchen sehr ähnlich; im einzelnen unterscheiden sich dieselben von den in grösseren Cystchen (wie in Fig. 3. k) und von normalen Blutzellen höchstens durch geringe Schwankungen in der Grösse. So wie die hyalinen Endbläschen der Vegetation, welche zuweilen in mützenförmige Fortsätze (wie in Fig. 3. i, i) auslaufen, sind auch die mit dem gefärbten fein granulären Inhalt versehenen Auswüchse als Knospen zu betrachten, welche aus einfach zelligen Elementen entstehen und zu neuen colossalen Bruträumen heranwachsen.

II. Fall.

(A. P., 56 Jahre alt, k. k. Hauptmann, im Jahre 1857 auf der chirurgischen Abtheilung des Herrn Prof. Pitha im Prager allgemeinen Krankenhause behandelt. Dauer der Krankheit angeblich 8 Jahre. Starb unter urämischen Erscheinungen am 26. Jänner 1858. Sectionsbefund: Hypertrophie der Prostata, chronischer Blasencatarrh. Gefässreicher Markschwamm. Beiderseitige

Nephritis. — Das Präparat befindet sich in der Sammlung des Kinderspitals.)

Die erste mikroskopische Untersuchung des trüben Harns (Mikrosk. Journal No. 51. am 19. Juni 1857), Fig. 4. Vergr. 80, ergab den Befund von massenhaften Schleim- und Eiterzellen mit wenig Blutkörperchen; in den Flocken befand sich ein Gefässstämmchen von 0,04 Mm. Dicke mit zahlreichen Capillargefässen, die im Wassertropfen frei nach allen Richtungen flottirten und (a, a) hie und da Theilungen zeigten. Von den Gefässwandungen treten an vielen Stellen zarte aufgelockerte Bindegewebsfäserchen ab; mit diesen im Zusammenhange stehen Fragmente von gefensterten Membranchen (b) mit zerstreuten Kernen, feinfaserigen Rissenden und verfettetem Zellenbeleg.

Nach Entfernung aller Eiterzellen blieben an den Gefässramificationen grosse sphärische Zellen (c) mit grossen glänzenden Kernen, feinpunktförmiger Trübung des Inhalts und theilweiser Verfettung bis zum vollständigen Opakwerden wie bei Fettkörnchenzellen hängen. Die Gefässwandungen scharf- und klarcontourirt, ohne krankhafte Veränderung, nur hie und da im Lumen der Gefässe opake Fettkörnchenhaufen (d, d).

Aus diesem Befund konnte die Diagnose des Blasencatarrhs mit Entschiedenheit bestätigt, nebstdem aber das Vorhandensein eines nekrotisirenden lockeren, dicht und zart vascularisirten Pseudoplasmas gefolgert werden; für das letztere konnte mit grosser Wahrscheinlichkeit ein areolares Gerüst vermuthet werden, dessen Maschenräume mit einer ungeordneten, grosszelligen Masse erfüllt, die Elemente dieser aber in Fettmetamorphose begriffen erschienen. Der Patient ist alsbald aus dem allgem. Krankenhause ausgetreten und wurde bis zu seinem Tode von dem mit dem Befunde wohlvertrauten Arzte, Herrn Dr. Matejovsky, täglich besucht und katheterisirt. Die Anlegung des Katheters gelang immer ohne erhebliche Schwierigkeiten; das Excret war immer sehr trübe mit schwankenden Blutspuren.

Die späteren (freilich nur selten vorgenommenen) Untersuchungen des schmutzig gelben, trüben Harns ergaben nie mehr als den Befund des Blasencatarrhs; unter den Eiterzellen traten

nur selten grössere Zellen mit Fettmetamorphose (Fettkörnchenzellen) auf. Auffallende Flocken fehlten seitdem.

Die Autopsie (27. Januar 1858) erwies eine stark contrahirte, birnförmige Blase, deren Fundus voluminös, der Vertex spitz conisch zulaufend, der Peritonealüberzug glatt und ungetrübt erschien (Fig. 5. Natürl. Grösse).

Die enorme Hypertrophie der Prostata (a a) bildet eine knollige, im Durchmesser an 6 Cm. haltende Geschwulst; dieselbe umfasst das ganze Urethralrohr und drängt sich mit ihrem oberen Umfang gegen das Collum vesicae sowohl von oben als auch von links nach rechts hin, so dass das Lumen eine zweifache Deviation erlitten hat, indem es nicht bloss nach abwärts gedrängt, sondern auch von der Medianebene nach rechts hin verschoben erschien.

Die Mercier'sche Klappe sehr stark entwickelt, die Schleimhaut in der Pars prostatica urethrae glatt, in der Blase dagegen allenthalben gewulstet, verdickt, auf schiefergrauem Grunde lebhaft roth injicirt, mit einem spärlichen, schmutzig bräunlichen, dicken, trüben Secret belegt.

Die Musculatur der Blasenwand 3—4 Linien dick (b, b), am Durchschnitt starr, blassgrau durchfärbt, von weissen Bindegewebssträngen hie und da durchzogen.

An der vorderen Wand der Blase als unmittelbare Fortsetzung der gegen die Höhle der Blase vorgewölbten Prostataknollen eine lockere, seicht gelappte Neubildung, welche in der Gesammtform einem rundlichen Knollen ähnlich, den grössten Theil des Blasengrundes einnimmt, somit dicht an die hintere Blasenwand reicht, und aus drei grösseren Abtheilungen besteht, von denen die zwei oberen (c, c) lebhaft roth injicirt, die untere (d) blassgelb und weisslich punctirt erscheint. Diese letztere hängt derart über der Mercier'schen Klappe herab, dass sie das Orific. ur. int. vollständig verlegt und vermöge ihrer lockeren weichen Beschaffenheit auch zum Theil in das Lumen der Urethralmündung eindringt.

Die Oberfläche dieser Aftermasse erscheint glatt und zeigt bei aller Weichheit auch unter dem Wasser gehalten dem freien Auge

keine Villositäten. In der Circumferenz hängen einzelne Abschnitte über die schmälere Basis der Afterbildung pilzförmig herab und verdecken einen Theil der Schleimhaut, von der sich einzelne leistenförmige Falten, kolbenförmige Fortsätze und gestielte Bläschen in injicirtem Zustande erheben. — Mikroskopische Schnittchen von der Oberfläche des Gewächses zeigen überall die zartesten Hohlkolben einer dendritischen Vegetation (Fig. 6. Vergr. 180.), welche von oblongen Kernen durchsetzt und mit einer polymorphen Zellenmasse reichlich bedeckt erschien (Fig. 7. Vergr. 180), deren Elemente in verschiedenem Grade verdunkelt und getrübt waren. — Die einzelnen schlauchförmigen Stämmchen waren in den tieferen Partien zu einem dichten Maschenwerke mit kleinen Lücken verwachsen, worin verfettete Spuren einer ähnlichen polymorphen Zellenmasse lagerten. Dieses Maschenwerk ist das Gerüst feiner Capillargefässe, welche in den oberen zwei Abtheilungen des Gewächses (c, c) bluterfüllt, in der dritten (unteren) Abtheilung theils blutleer, theils von Pigment- und Fettkörnchen verdunkelt erscheinen (d); hier ist nebstdem an der Zellenmasse, welche die excessive Grösse, den schleimigen Zerfall und die ungewöhnliche Polymorphie im ausgeprägtesten Zustande zeigt, auch die weitgediehenste Nekrose durch Verfettung wahrnehmbar (Fig. 8. Vergr. 250). Diese Elemente sind von Epithelzellen der normalen Blasenschleimhaut in so fern unterschieden, als sie in überwiegender Menge auftreten. Man findet an einem ausgeschlemmten und reingewaschenen Partikelchen dieser Gegend (d) die zarte Gefässramification wieder, welche das Ergebniss der ersten (klinischen) Untersuchung mit dem Mikroskope war (Fig. 4.) — Je tiefer gegen die vordere Blasenwand, desto dichter erscheint das verfilzte Bindegewebsgerüst, desto schmäler und spärlicher die Maschenräume und deren Inhalt; in einer Entfernung von 2—3 Linien von der vorderen Blasenwand ist nur ein derber fibröser Callus mit undeutlichen Einlagerungen nachweisbar.

An diesen Befund lassen sich folgende Bemerkungen anknüpfen, die von wissenschaftlichem Interesse sind:

a) Die Neubildung geht von der Hypertrophie der Prostata aus, welche letztere vermöge ihres Alters nicht bloss das ursprüngliche,

sondern auch durch ihr ungleichmässiges Vordringen gegen den Blasenhals das wesentlichste Hinderniss der Harnentleerung abgegeben hatte. Im Gegensatze zu diesem Befunde besteht oft eine lappige Prostatahypertrophie bei symmetrischer Entwickelung der einzelnen Lappen zur Seite der Urethralmündung, ohne an der letzteren ein solches Hinderniss zu bilden, wie es ein flottirendes Gebilde durch Vorlagerung und Einklemmung seines freien Endes abgeben kann.

b) Demnach erscheint das weiche Aftergebilde mit dem areolären Stroma und der ungeordneten Zellenwucherung an einer verhältnissmässig seltneren Stelle. Von 13 Fällen, die ich gesehen, ist es hier das dritte Mal, wo das Gewächs nicht die hintere Wand, das Trigonum Lieutaudii, die Orificia ureterum, oder den Fundus, sondern die vordere Wand zum Ausgangspunkte hat.

c) Wenn auch die Neubildung durch den Verbrauch von Stoffen zum eigenen Aufbau und durch die bei einer stark vascularisirten Textur sehr bedeutenden, wenn auch oft imperceptiblen Blutungen einen andauernden Säfteverlust herbeizuführen und einen frühzeitigen Marasmus zu bewirken geeignet war, so muss doch auch auf das mechanische Hinderniss, die Harnanstauung, welche von dem vorgelagerten unteren Lappen der Neubildung begünstigt war, besonders Gewicht gelegt werden, denn

d) wie in den meisten Fällen die Papillargewächse der Harnblase nicht durch die denselben inhärirenden (wesentlichen) Eigenschaften und nicht durch eine Infection der Gewebe tödten, so erfolgte auch hier der Tod durch chronische Urocystitis, Nephritis und Urämie.

e) Die mikroskopische Untersuchung am Krankenbette hat auch hier einen wesentlichen Beitrag zur Diagnose geliefert, indem sie den nur für einen solchen Fall von Pseudoplasma reservirten Abgang von Capillargefäss-Ramificationen bei Lebzeiten nachgewiesen. Dass hierbei nicht grössere Partien des Gewächses abgegangen waren, ist zum Theil aus dem Sitze der Neubildung, zum Theil daraus erklärlich, dass die Oberfläche der seichtgelappten Geschwulst glatt erscheint, und dass ein stärkerer Eingriff (Losreissen mittelst des Lithotriteurs à la Civiale) ver-

mieden wurde. Denn bei Papillar-Neubildungen, deren Stämmchen vorzugsweise das Längenwachsthum befolgen und zu mehr isolirten Schläuchen sich entwickeln, verfangen sich zuweilen einzelne Büschel der Terminal-Excrescenzen in den Fenstern des Katheters und gelangen auf diese Art beträchtliche Fragmente der Neubildung zur Beobachtung; dagegen scheinen mikroskopische Endbläschen eines dichten Maschengerüstes (wie im vorliegenden Falle) nur durch die eingetretene Nekrose derart trennbar zu sein, dass die Rudimente derselben mit dem Harn abgehen können.

f) Die partielle Nekrose der Neubildung, eingeleitet durch die Verfettung der vergänglichen Zellenmasse und durch die Obliteration der Gefässe, lässt eine Deutung als Involutionserscheinung zu, woraus ein practischer Wink zu ziehen wäre. In einem solchen Falle, wo mit der Explorativmethode Sitz und Umfang eines ähnlichen jedoch dünngestielten Gewächses zu ermitteln wäre, dürfte der Erfolg eines operativen Eingriffs zur Behebung der stetigen Haematurie und des mechanischen Hindernisses der Harnentleerung nicht unerreichbar scheinen. Ob und mit welchem Vortheile die Ligatur oder der Lithotriteur, oder der galvano-electrische Funke in Anwendung zu bringen wäre, müsste in jedem besonderen Falle dem Ermessen des Chirurgen überlassen werden. Es scheint selbst eine Radicalexcision, welche die Cystotomie erfordern würde, nicht ins Bereich der Unmöglichkeiten zu gehören, nachdem die Entfernung ähnlicher Gewächse aus dem Larynx nach vorhergegangener Laryngotomie von Ehrmann (Histoire des polypes du larynx, Strassbourg 1850.) mit Erfolg practicirt wurde und Schuh (Pseudoplasmen, Wien 1854. S. 116) dieser letzteren Operation gleichfalls das Wort spricht.

Die Wichtigkeit des Gegenstandes möge es entschuldigen, wenn ich an das bereits Gesagte einige Corollarien anzuknüpfen mir erlaube, die für die Pathologie der Pseudoplasmen im Allgemeinen von Belang sind. Vor Allem, was die Diagnose betrifft: das practische Bedürfniss bewegt sich noch immer um die Frage, was die Neubildung sei, Krebs oder nicht? Wenn nun eine umsichtige histologische Untersuchung zu dem Resultate führt, dass eine

nominelle Diagnose von untergeordnetem Werthe ist, so scheint die Summe der Erfahrung, die das Mikroskop geliefert hat, sich selbst zu degradiren, da sie nicht einmal das zu bestätigen den Muth hat, was der practische Blick instinctmässig findet. Allein das Mikroskop liefert gerade in diesem Falle viel mehr Aufschluss über die Zustände des Gewächses und des betreffenden Organes, als ein blosser Name zu bezeichnen vermag. Zuvörderst das Verhältniss von Stroma, Gefässreichthum und der vergänglichen (endo- und exogenen) Zellenmasse, was bei diesen Neubildungen so ungemein variirt; — ferner der Typus der Vegetation, wovon Rokitansky drei Hauptformen aufstellt, die jedoch die Varietäten der Befunde nicht erschöpfend charakterisiren; — die Zustände der progressiven Entwickelung, der Metamorphosen und der Involution, was die Bedeutung einer Neubildung beträchtlich modificirt und auf die Oekonomie des Organismus von unleugbarem Einfluss ist. — Wenn man hierzu auch noch die durch physikalische Exploration zu ermittelnden Kennzeichen, den Sitz, die Ausbreitung, die Grösse und die äussere Configuration eines in einem Hohlorgane wuchernden Gewächses nimmt, so muss in einem concreten Falle der Begriff bösartig in den Hintergrund gedrängt werden durch den Begriff lebensgefährlich oder tödtlich, — mit anderen Worten, es muss die Entscheidung, ob die vorliegende Neubildung ein Krebs oder eine Papillargeschwulst sei, am Krankenbette weniger urgirt werden als das messbare Gesammtbild derselben und die Analyse der Erscheinungen im Einzelnen, wozu namentlich das Mikroskop wesentliche Praemissen liefert. Man hat diese Begriffe, die wir von den alten Klinikern überkommen haben, mit den histologischen Forschungen confundirt und den letzteren eine Aufgabe gestellt, die nicht ihres Amtes ist. Gerade die Papillargewächse der Harnblase theilen in der Regel die bösartigen Eigenschaften des Medullarcarcinoms nicht (nämlich die Infection, Prolification und Dissemination im Lymphdrüsensystem und in anderen Organen); es ist die Frage, ob ihnen nach frühzeitiger Exstirpation eine hartnäckige Recidive und die Metastase zukäme; kurz, sie sind in ihrem primären Auftreten lebensgefährlich und

bis dato, wie etwa ein Laryngealpolyp, absolut tödtlich, deshalb aber nicht bösartig. Hiermit ist jedoch nicht gesagt, dass ein mit allen Charakteren des Medullarkrebses versehenes Gebilde nicht local auftreten und bis zum lethalen Ausgang nicht auch local bestehen könnte; es steht fest, dass der Krebs in der Harnblase allein vorkommen und nahezu dieselben Erscheinungen hervorbringen könne, wie die einfache Papillargeschwulst. Die letztere scheint in manchen Fällen eine jüngere Entwickelungsstufe des Krebses abzugeben; das Gewächs verharrt einmal bei der Production der dendritischen Bindegewebsvegetation mit einfachem Zellenbeleg, — und ein andermal wuchert es im Bereiche der ursprünglichen Localität des Gerüstes in excessiver Production einer atypischen Zellenmasse, die auf der endogenen Vermehrung persistirt und zerfällt.

Und noch eine Bemerkung, zu der mich gewiss nicht der Oppositionsgeist, sondern die Ueberzeugung eines Besseren zwingt. In einer jüngst erschienenen Schrift, Leistungen des Mikroskops zum Zwecke der ärztlichen Diagnostik (nach einer Dissertation von Dr. Gustav von Düben in Stockholm von Dr. Lorenz Tutschek übertragen und mit zahlreichen Anmerkungen versehen, von Prof. Buhl in München bevorwortet, Würzburg 1858, wird S. 72 in einer Note meiner ersten Untersuchungen über den Harnblasenkrebs (Prager Vierteljahrschrift 1856. Bd. 49.) gedacht, und die ganze Angelegenheit in entschieden negativer Weise erledigt, indem, wie es heisst, der Referent über diesen Artikel in Schmidt's Jahrbüchern, Wagner (Bd. 92. S. 40) „mit Recht auf die Unsicherheit der Schlüsse aufmerksam macht, die man aus der Zellenbeschaffenheit von Gebilden aus der Harnblase zieht..." Es scheint, dass man meine mikroskopischen Untersuchungen nicht gelesen und die sämmtlich originellen Zeichnungen nicht durchgesehen hatte, sonst wäre eine solche Einwendung auch gar nicht zu erwarten gewesen. Dass die „pathologisch neugebildete Zelle an den der Untersuchung zu Grunde liegenden Aftermassen keine charakteristischen Formeigenthümlichkeiten besitze, wonach man prima vista ihre bösartige Natur erkannt hätte", — das habe ich selbst des Weitläufigen erörtert (S. 17) und in jedem Falle den gesammten Befund, nicht bloss einzelne Zellen berücksichtigt. Wenn

aber die Diagnose des Krebses erst sicher werden sollte durch den gleichzeitigen Abgang von Stücken der carcinomatösen Schleimhaut, wie es in der Anmerkung weiter heisst, so weiss ich wahrlich nicht, was damit gemeint sei, und nach Allem, was ich bisher gesehen, kann ich mir nicht recht vorstellen, wie diese „carcinomatöse Schleimhaut" und deren Abgang aussehen möchte. — Herr Tutschek vermuthet, Aehnliches habe wohl in jenen Fällen stattgefunden, wo Herr v. Düben „gemäss einer brieflichen Mittheilung den Epithelialkrebs und Polypen der Harnblase zu diagnosticiren Gelegenheit fand." Ich muss gestehen, dass ich auf diese Fälle sehr begierig wäre, denn erstens habe ich den Epithelialkrebs der Harnblase noch nicht gesehen, — ferner, da dieser nur in den seltensten Fällen ein entwickeltes Gerüst hat (wie es die dendritische Vegetation beim Medullarkrebs abgibt), — und da den Polypen in der Regel nur ein physiologischer (typischer) Zellenbeleg zukommt, so gäbe es allerdings in diesen Fällen kein sicheres Merkmal, — weder die unzugehörigen Zellen, noch das dendritische Stroma, was ich gegenwärtig für das charakteristische Endresultat der Untersuchungen mit derselben Ueberzeugung halten muss, die ich schon früher erlangt habe *).

Der Uebersetzer von G. v. Düben beruft sich auf J. Vogel (Harnanalyse von Neubauer und Vogel, S. 213), der in der Krebsmasse in der Regel „kleine Klümpchen, Aggregate von Zellen" u. s. w. findet. — Damit wäre nichts Gegentheiliges und nichts Erschöpfendes geliefert; allein für mich bleibt es befriedigend, dass gerade J. Vogel und Neubauer in ihrer umfassenden Schrift, da wo von organisirten Neubildungen die Rede ist, aus meinem Aufsatze über Harnblasenkrebs (sowie auch Reinhardt in seiner Brochüre (Das Mikroskop und sein Gebrauch f. d. Arzt. 1857. S. 121) Abbildungen entlehnt haben, die von mehr Beweiskraft sind als „Klümpchen und Zellen". — Es wird daher meine Erfahrung weder mit verschwommenen Ausdrücken rectificirt, noch auch mit

*) Schuh (Pseudoplasmen) und Pitha (Krankheiten d. Harnorgane in Virchow's spec. Path. u. Ther.) geben in kürzester Fassung an, dass man in den Sedimenten Flocken finde, welche Bruchstücke des Krebsgerüstes darstellen.

Citaten widerlegt werden können, die ursprünglich mir entnommen sind, und es wäre der Sache besser gedient gewesen, wenn man in Ermangelung eigener Erfahrungen das Wesentliche aus meinen Untersuchungen hervorgehoben und statt der Copien von unvermeidlichen Eiterkörperchen nach verschiedenen Autoren eine organisirte Neubildung höherer Ordnung (wie z. B. Taf. 2. Fig. 6. meines Aufsatzes in der Vierteljahrschrift) mitgetheilt hätte. Ich will zugeben, dass die Diagnose auf complicirten Voraussetzungen beruht, zuweilen schwierig und im Ganzen auf seltene Fälle beschränkt ist: allein das ist eben ihr Vorzug vor solchen Diagnosen, die auch ohne mikroskopische Studien gemacht werden.

X.

Ueber die giftigen Eigenschaften des ätherischen Elemiöls.

Von Dr. Emil Mannkopff.

Durch Herrn Professor C. G. Mitscherlich wurde ich darauf aufmerksam gemacht, dass es von Interesse sein würde, die theils von ihm selbst (cf. Medic. Zeit. des Vereins für Heilkunde in Preussen. 1843. No. 45 u. 1848. No. 19 u. 20) theils von den Doctoren J. Simon (De ol. aeth. Juniperi vi. Dissert. inaugur. Berol. 1844.) und F. A. H. Goedecke (De oleo aeth. Cubebarum experim. nonnul. Dissert. inaug. Berol. 1850.) mit einigen Gliedern der Gruppe ätherischer Oele, die alle 5 C auf 8 H enthalten, in Hinsicht ihrer Einwirkung auf den thierischen Organismus angestellten Untersuchungen fortzusetzen. In Folge dessen habe ich im Frühling dieses Jahres mit dem in dieser Beziehung, soweit mir bekannt, noch ununtersuchten ätherischen Elemiöl an Kaninchen und Fröschen experimentirt. Das Resultat war im Allgemeinen, wie erwartet, dass dies Oel sich in seiner Wirkung den früher

untersuchten eng anschliesst. Geleitet aber durch die in neuerer Zeit gangbar gewordenen genaueren Untersuchungsmethoden, fand ich noch einige bei den anderen Oelen nicht bemerkte Thatsachen. Ich halte jedoch die Untersuchungen über diesen Gegenstand für noch nicht abgeschlossen, und habe mir vorgenommen, sie fortzusetzen und auf die übrigen Oele dieser Gruppe auszudehnen. Nur durch die gütige Aufforderung des Herrn Professor Virchow wurde ich veranlasst, hier die gewonnenen Resultate mitzutheilen, indem ich mir erlaube, auf die als Belege derselben dienende Beschreibung der Experimente in meiner Inauguraldissertation (De olei Elemi aetherei natura. Berol. 1858.) hinzuweisen.

Man gewinnt das ätherische Elemiöl aus dem aus Brasilien und Yucatan stammenden Gummi od. Resina Elemi. Es ist in demselben in einem sehr wechselnden Procentverhältniss enthalten. Durchschnittlich kann man etwa 6 pCt. annehmen. Es ist durchsichtig, fast farblos, von nicht unangenehmem Geruch und etwas scharfem, bitterem Geschmack. Spec. Gew. = 0,852, der Siedepunkt liegt zwischen 166° C. und 174° C.; es verbrennt mit stark russender leuchtender Flamme. Unlöslich in Wasser, löst es sich leicht in Alkohol und Aether. Nach Stenhouse und Deville ergab die Analyse die Formel = 5 C 8 H. Aus seiner Verbindung mit Chlorwasserstoff berechnete Deville das Aequivalent = 10C 16H. Kalium bleibt in dem Oel unverändert. Schwefelsäure färbt es schön roth. Mit Ac. nitr. fumans verpufft es in der Kälte unter starker Gasentwicklung und Knallen, worauf eine harzähnliche, braune, zähe Masse von nicht unangenehmem Geruch zurückbleibt. Dasselbe findet statt, wenn man es mit Ac. nitricum ph. B. erhitzt.

Ueber die Art der Anstellung der Experimente habe ich kürzlich anzuführen, dass den Kaninchen das Oel durch einen elastischen Katheter in den Magen gespritzt wurde. Bei den Fröschen geschah theils dasselbe, theils wurde ihnen das Oel unter die Rückenhaut gespritzt. Ausserdem liess ich bei Fröschen das Oel auf einzelne Theile örtlich einwirken.

Es ist zunächst festgestellt, dass das ätherische Elemiöl für Kaninchen und Frösche ein Gift ist. Grosse Kaninchen wurden durch eine Unze, das eine in 48, das andere

in 58 Stunden (Exp. I u. II) getödtet, während ein gleich grosses durch 2 Drachmen nur schwer erkrankte (Exp. IV). Bei einem 10 Wochen alten Kaninchen genügten 4 Drachmen, um es in 10 Stunden und 40 Minuten zu tödten. Auf Frösche wirkte es verhältnissmässig weit schneller. Sie erschienen durch 5—20 Gr., wenn sie vom Magen aus vergiftet waren, in 30—40 Min., wenn von dem Rücken aus, in 20—30 Min. todt. Die Symptome, unter welchen die Vergiftungen verliefen, waren folgende: Bei den Kaninchen nehmen wir, schon bald nach der Injection, ein zuerst leichtes, sich auf einzelne Muskelpartien beschränkendes, dann immer stärker und allgemeiner werdendes Zittern und Zähneknirschen wahr. Ziemlich gleichzeitig damit beginnt die Zahl der Herzcontractionen, die schon durch die Aufregung bei der Operation gehoben war, sich noch bedeutend zu vermehren (die Pulszahl wurde durch das Stethoscop ermittelt), während wir ein wenig später die Zahl der Respirationen sich vermindern sehen. Zu dem Gliederzittern gesellt sich eine grosse Unruhe des Thieres und es entleert unter beständigem Herumwandern eine bedeutende Menge erst harter, dann allmälig immer weicher werdender Fäces, denen zuletzt etwas zäher, glasiger Schleim beigemengt ist. Indem aber in kurzer Zeit diese Diarrhoe einer bis zum Tode anhaltenden und in dem nicht tödtlich verlaufenden Falle erst am 5ten Tage aufhörenden Verstopfung weicht, nimmt auch die Unruhe und das Zittern allmälig ab. Dagegen tritt eine ausserordentlich vermehrte Diurese ein. Das Thier verschmäht die Speise ganz, während es mit Begierde viel Getränk zu sich nimmt. Inzwischen ist das Missverhältniss zwischen den Zahlen der Pulse und Respirationen immer mehr gewachsen und zugleich beginnt die Temperatur zu sinken. Das Thier erscheint jetzt höchst leidend; es liegt ermattet da, vermag den Kopf nicht mehr aufrecht zu halten, und die Apathie gegen äussere Reize, die von Anfang an vorhanden und allmälig gestiegen war, erreicht ihren höchsten Grad. An der Respiration, anfangs, wie gewöhnlich, rein abdominell, betheiligen sich allmälig auch Brust- und Halsmuskeln, und es sind die Inspirationen kurz und oberflächlich. Der Puls, der sich lange Zeit, wie gesagt, auf einer sehr bedeutenden Höhe

gehalten hatte und stets von auffallender Stärke gewesen war, fängt plötzlich mehrere Stunden vor dem Tode an zu sinken, und auch die Temperatur schon vorher in beständiger Abnahme, fällt jetzt noch weit schneller. Das Thier legt sich auf den Bauch oder eine Seite, und kann nur durch starke Reize noch vermocht werden, leichte Bewegungen zu machen, die in der letzten Zeit vor dem Tode aber ganz den Charakter selbständiger und zweckmässiger Bewegungen verlieren, und sich vielmehr als Reflexbewegungen darstellen. So verscheidet das Thier unter dem Bilde einer allmäligen Lähmung nach kurzem Todeskampf. In dem einen Experimente, wo das Thier wieder genas, hatten wir Anfangs dieselben Erscheinungen. Dann gewann das Thier wieder allmälig an Kraft und Munterkeit, der Puls, der sehr hochgestiegen war, fiel allmälig, während die Respirationszahl und die nicht sehr gesunkene und schwankende Temperatur sich wieder hob. Es stellten sich allmälig wieder Appetit und Darmentleerungen ein und der Urin erlangte seine normale Beschaffenheit wieder. Am 6ten Tage war das Thier genesen.

Bei den Fröschen begegnen wir denselben Symptomen. Nach der Injection springen sie wild und unruhig umher, während die Respiration sinkt und der Puls steigt. Bald aber bleiben sie ruhig sitzen, zeigen sich sehr unempfindlich gegen äussere Reize und sinken in sich zusammen. Bald nachdem die immer seltener und unregelmässiger gewordenen Respirationen ganz aufgehört haben, sind alle selbständigen Bewegungen erloschen, während noch eine kurze Zeit leichte Reflexe auf starke Reize eintreten, bis endlich die Lähmung vollständig erscheint.

Betrachten wir nun die einzelnen Organe und Functionen für sich, um uns so ein klares Bild von der Einwirkung des Giftes zu entwerfen. Die Erscheinungen, soweit sie das Nervensystem betreffen, übergehe ich möglichst, um sie zuletzt, ohne Wiederholungen zu machen, im Zusammenhang zu besprechen.

Auf das Respirationssystem wirkt das Elemiöl auf eine sehr merkwürdige Weise ein. Bei Lebzeiten bemerken wir an Kaninchen eine je nach der gegebenen Dosis und der Individualität des Thieres verschieden rasch (1—3 St.) eintretende Verminderung

der Respirationszahl und besonders im Exp. I u. III sank sie bald unter die Norm (d. h. 60—70, bei Reizung etwa 200). Am deutlichsten wurde dies dadurch, dass selbst bei starker Reizung nur wenige Athemzüge mehr gemacht wurden. Auch wurde diese Verminderung nicht durch Tiefe der Respirationen ersetzt; im Gegentheil, sie wurden immer oberflächlicher und kürzer. Zugleich war das Einströmen der Luft erschwert, wie aus dem Rippenathmen, der Mitbewegung der Nasenflügel und einem pfeifenden Geräusch an der Nase geschlossen werden konnte. Zuletzt bewegten sich nur noch kaum sichtbar die Brustmuskeln und nur während der Agonie schnappte das Thier unter stärkeren Anstrengungen nach Luft. In dem nicht tödtlich verlaufenden Falle (Exp. IV) hob sich die Respirationszahl allmälig wieder, bis sie am 5ten Tage die normale Höhe erreicht hatte. Wo die Beschmutzung des Maules bei der Oelinjection vermieden war, war die nach Elemiöl riechende ausgeathmete Luft ein sichérer Beweis für die Ausscheidung desselben durch die Lungen, der natürlich eine Resorption ins Blut vorangegangen sein musste.

Bei Fröschen war es ebenso: zuerst verlangsamte, dann unregelmässige, ganz oberflächliche Respiration, die durchschnittlich 25 Min. nach der Injection ganz erloschen war.

Bei Kaninchen ergab die Section ganz constant ausser einer Injection der Trachea zwischen den Knorpelringen an den Lungen folgende Veränderung: die sehr hyperämischen und sehr zusammengefallenen, an den Rändern ein wenig emphysematösen Lungen zeigten mehr oder weniger ausgebreitete, unregelmässige, aber ziemlich scharf begrenzte blaurothe Stellen, die unter der übrigen Lungenoberfläche ein wenig vertieft waren. Während im Uebrigen auf dem Durchschnitt ein blutig seröser Schaum entleert wurde, zeigten sich diese Stellen auf dem Durchschnitt derb, glatt, nicht sehr feucht und nicht crepitirend. Dagegen gelang es, dieselben fast vollständig aufzublasen, und nach dem Entweichen der Luft stellten sie sich nur in geringem Grade wieder her. Das Mikroskop zeigte ganz zusammengedrückte, aber unveränderte Bläschen, während die Interstitien und das subpleurale Bindegewebe von Blut in und ausser den Gefässen strotzte. Vergleichen wir dies mit frischer

Atelectasis (umschriebene, blaurothe, eingesunkene Stellen, die sich aufblasen lassen; derbe, homogene, nicht crepitirende Schnittfläche; Untersinken in Wasser), so sind wir keinen Augenblick zweifelhaft, dass wir es hier mit einem ganz analogen Zustand zu thun haben, der mit einem starken Oedem der nicht atelectatischen Lungentheile und einem sehr geringen Emphysem verbunden ist. Da es nun aber feststeht, dass die Lungenbläschen, waren sie einmal ausgedehnt, einer bestimmten Luftzufuhr bedürfen, um ihren normalen Zustand zu bewahren, hier aber wegen seltener und oberflächlicher Respiration ein bei Weitem zu geringes Quantum Luft in die Lunge tritt, so ist es nothwendig, dass ein Theil der Alveolen ganz ausser Thätigkeit gesetzt wird und zusammensinkt. Da nun aber ferner, wie wir sehen werden, das Herz mit grosser Kraft und Schnelligkeit Blut in die Lungen treibt, während diese, wenig ausgedehnt, dem Blutstrom ein grosses Hinderniss bieten, so wird eine allgemeine Hyperämie entstehen, die sich an den nicht athmenden Alveolen bis zur Extravasation steigert, wodurch sie vollkommen comprimirt werden, während an den athmenden, durch ihre Spannung mehr widerstehenden Theilen nur ein, das Oedem erzeugendes Serum durchgepresst wird. Da die Lungen nun aber nicht mehr normal ausgedehnt wurden, sich die Thoraxhöhle also verkleinern musste, stieg das Zwerchfell, da es von allen Thoraxwandungen dem Luftdruck am wenigsten Widerstand leistet, allmälig so hoch und erlitt eine so starke Spannung, dass es, wenn überhaupt noch, sich so wenig bewegte, dass man allein die Rippenmuskeln die Respiration vollziehen sah.

Im Circulationsapparat stossen wir auf nicht minder bedeutende functionelle Störungen. Die Zahl der Herzcontractionen fing bei Kaninchen etwas vor der Verminderung der Respirationen, stets innerhalb der ersten Stunde an, sich zu heben, und stieg rasch durchschnittlich bis gegen 300. Besonders auffallend war das Missverhältniss zwischen den Zahlen der Respirationen und der Pulse (normal = 1 : 2); das Maximum war in Exp. I u. IV = 1 : 6, in Exp. II = 1 : 4, in Exp. III = 1 : 7. Auch die Stärke der Pulsationen war sehr bedeutend. Ja, es er-

hielt sich dieselbe selbst noch, als die Pulszahl (stets einige Stunden vor dem Tode) wieder zu sinken anfing. Zuletzt aber hörte man nur noch einen matten Ton; die Semilunarklappen erfuhren nicht mehr den Grad der Spannung, der zur Hervorbringung eines Tones nothwendig war. Bei der Section konnte man in den darauf untersuchten Fällen durch gewöhnliche und electrische Reize noch 15—20 Min. lang leichte Contractionen erhalten.

Bei Fröschen hebt sich der durch die Aufregung beim Freilegen des Herzens (Exp. IX, X) schon sehr hohe Puls wenige Minuten nach der Vergiftung gleichzeitig mit der Respirationsverminderung noch um mehrere Schläge, verharrt 5—10 Minuten auf dieser Höhe und sinkt dann ziemlich rasch, bis das Herz 6—8 Stunden nach der Vergiftung, also sehr früh, vollkommen zu schlagen aufhört. Die hinteren Lymphherzen schlugen bei den Vergiftungen vom Magen aus noch über eine Stunde, bei den Vergiftungen vom Rücken aus aber wurden sie durch die directe Einwirkung des Giftes gelähmt (s. u.).

Die Circulation scheint nicht behindert zu werden, da (Exp. XI, XII, XIII) die Resorption des salpetersauren Strychnin, wenn dasselbe nach eingetretener Elemivergiftung gelöst unter die Rückenhaut gespritzt wurde, sehr gut geschah.

Bei der Section finden wir alle venöses Blut führenden Gefässe auch im Gehirn strotzend gefüllt, was sich leicht aus der behinderten Blutströmung in den Lungen und dem daraus resultirenden verminderten Abfluss des Blutes aus der Art. pulm., den Hohlvenen u. s. w. bei starkem Druck vom Herzen aus erklärt. Die mangelhafte Luftzufuhr und die daraus erfolgende mangelhafte Decarbonisation des Blutes lässt die ausserordentlich dunkle Farbe desselben bei Kaninchen und Fröschen nicht wunderbar erscheinen. Vielleicht aber ist auch die Zusammensetzung etwas geändert, da eine leichte Speckhaut wenigstens auf eine Verlangsamung der Gerinnung deutet, wenn nicht die Ursache dieser Erscheinung das Oel ist, das zwar nicht durch Geruch im Blut zu erkennen ist, dessen Resorption wir aber wegen Ausscheidung durch Athem und Urin (s. u.) und wegen des Geruchs der grossen Körperhöhlen sicher annehmen können.

Zum Dritten stossen wir bei den Harnorganen auf einige sehr interessante Punkte. Vor Allem bemerken wir, dass, während Kaninchen normal verhältnissmässig wenig uriniren, hier entweder enorme Mengen Urin entleert werden, oder, ist dies bei Lebzeiten nicht so deutlich, so wird doch bei der Section die Blase bedeutend ausgedehnt und angefüllt gefunden. Den Urin zeigt sowohl die chemische Untersuchung als auch das Mikroskop in mannigfacher Weise verändert. In dem jedesmal zuerst entleerten Urin (in Exp. III schon 10 Min. nach der Vergiftung!) war sowohl durch den Geruch als die starke Gasentwicklung nach Kochen mit Salpetersäure (s. o. S. 193) das Elemiöl deutlich zu erkennen. Nach und nach nahm der Gehalt an Oel zu. Hatten die Thiere nicht lange Zeit vorher gefastet, wodurch der Urin eine saure Beschaffenheit erlangt, zeigten die ersten Urinmengen die normale alkalische Reaction, die aber rasch der sauren wich. Der Gehalt an Eiweiss, das sich constant vorfand, war in Exp. I nicht sehr bedeutend, wohingegen wir sehr schöne Exsudatcylinder und Blasenepithel fanden; in Exp. II erreichte der Eiweissgehalt eine sehr bedeutende Höhe, und auch hier zeigten sich Cylinder. Diese fehlten in Exp. III u. IV ganz; in Exp. IV war aber der Eiweissgehalt weit bedeutender als in Exp. III und zugleich enthielt der Urin bis zum 3ten Tage nach der Vergiftung eine grosse Menge Blutkörperchen, an deren Stelle später Nierenepithel trat, bis am 6ten Tage der Urin wieder ganz normal war. Die anatomische Untersuchung stimmte hiermit überein. Die leichte Löslichkeit der Capsel, die Schwellung und geringere Härte der Niere deutete auf einen entzündlichen Zustand des Parenchyms. Auch waren alle Capillaren und Malpighischen Glomeruli sehr injicirt. Die graden Tubuli waren theils mit Fibrincylindern angefüllt (auch bei Exp. III, wo sich dieselben im Urin nicht fanden), theils hatten sie dieselben unter grösserem oder geringerem Verlust des Epithels entleert.

Versuchen wir diese Thatsachen zu deuten, so scheint mir, dass 1) die vermehrte Diurese der raschen und starken Herzbewegung zuzuschreiben ist, indem dadurch der Seitendruck in den Capillaren und Glomerulis erhöht, und so der Durchtritt von Serum erleichtert ist; dass aber 2) das durch

das Blut in die Nieren und den Urin gelangende ätherische Oel ein Reiz für das Nierenparenchym ist (denn an keinem anderen Ort, wohin das Oel durch das Blut gelangt, finden sich Entzündungsprozesse) und so die verschiedenen Arten der Nephritis erzeugt. Im Urin gefundenes Blasenepithel und eine bei 2 Experimenten bemerkte leichte Hyperämie der Blasenschleimhaut möchten vielleicht darauf hindeuten, dass auch auf die Blase das Oel reizend wirken könne. Kurz erwähnen will ich hier, dass in einem Experiment das Elemiöl keinen die Geburt anregenden Einfluss auf den schwangeren Uterus ausgeübt hat.

Wesentlich verschieden von dem bisher Besprochenen verhält sich der Tractus intestinalis, weil wir es hier mit einer directen Einwirkung des Giftes zu thun haben. Wir bemerken vor Allem ein vollkommenes Verschwinden des Appetits, der sich bei dem wieder genesenden Kaninchen erst allmälig vom 4ten Tage an wiederfand und am 6ten Tage normal wurde. Dagegen war der Durst sehr vermehrt, und ich glaube, dass derselbe durch ein Gefühl grosser Trockenheit im Munde geweckt wurde, welches durch die starke Wasserentziehung durch die Niere entstand. Denn das Thier trank oft und jedesmal nur ein wenig, und behielt die Flüssigkeit lange im Munde.

Die auffallende, bald nach der Vergiftung eintretende reichliche Entleerung von Fäcalmassen rühren wohl jedenfalls von einer durch die örtlich reizende Eigenschaft des Elemiöls (s. u.) hervorgerufene Beschleunigung der peristaltischen Bewegung her: denn die breiigen Massen deuten darauf hin, dass ihnen nicht Zeit gelassen wurde, sich in so harte, geformte Massen, wie sie Kaninchen zukommen, umzuändern. Ob aber das Oel so stark eingewirkt habe, dass es bis zu einer catarrhalischen Absonderung gekommen sei, wofür freilich die Hyperämie der Darmschleimhaut spricht, möchte ich unentschieden lassen. Keinenfalls war sie bedeutend, und auch abgestossene Cylinderepithelien fanden sich weder in den Fäces, noch bei der Section im Darminhalt.

Entweder durch Erschöpfung oder, wie ich noch mehr glaube, durch die andauernde Einwirkung des Oeles auf die glatten Muskeln

erklärt sich die nach kurzer Dauer der Diarrhoe eintretende Stuhlverstopfung. Im Exp. IV erholten sich die Muskelfasern allmälig wieder; am 5ten Tage zeigten sich wenige Fäces, am 6ten Tage war der normale Zustand hergestellt.

Die auffallendste Erscheinung aber bietet der Magen. Ich will es versuchen, den Befund sogleich mit der Entstehungsweise, wie ich sie mir vorstelle, zu beschreiben. Wie man aus den Sectionsbefunden bei den Fröschen, denen das Oel in den Magen gespritzt wurde, und an der Gefässinjection der Darmschleimhaut der Kaninchen ersehen kann, ruft das Elemiöl an den Orten, wo es direct einwirkt, eine Hyperämie hervor. In diesem Zustande sehen wir auch noch einen grossen Theil des Magens in dem Fall, wo das Thier starb, ehe das Oel noch weitere Veränderungen hätte hervorrufen können (Exp. III). Der Hyperämie folgen nun stellenweise kleine Extravasationen aus den Capillaren der Mucosa: man sieht unter dem Mikroskop die Interstitien der Laabdrüsen mit Blut infiltrirt, das sich durch den die Mucosa durchdringenden Magensaft bräunlich färbt. Dadurch entstehen für das unbewaffnete Auge kleine hellbraune Punkte und Streifen, die sich aber, wie überhaupt alle diese Veränderungen, nur in der Schleimhaut finden, und mit dieser leicht von der Muskelhaut abgetragen werden können. Indem sich das Blut oder wenigstens das mit verändertem Hämatin gefärbte Blutserum weiter auszubreiten sucht, sehen wir in einem dritten Stadium auch die Drüsen selbst und die Zellen gefärbt. Die Anordnung der Drüsen leidet aber dadurch noch nicht. Die auch nach der Peripherie gewachsenen Flecke erscheinen jetzt dunkelbraun und sind schärfer begrenzt. Die Infiltration und Extravasation schreitet aber immer fort; es kommt ein Zeitpunkt, wo es an Platz fehlt. Die Drüsen werden einen gegenseitigen Druck ausüben: es muss entweder das Centrum oder die Peripherie des Fleckes ausweichen. Da aber die Peripherie von normalen Drüsen umgeben ist, die verglichen mit den durch die Infiltration aufgelockerten Drüsen im Centrum einen grösseren Widerstand bieten, so müssen die letzteren ausweichen. Sie werden an ihrer Basis zusammengedrückt und, dadurch verlängert, erheben sie sich mit ihren Mündungen über das Niveau der Schleimhaut.

Da aber hier der seitliche Widerstand aufgehoben ist, weichen sie auseinander und so erklärt sich das mikroskopische Bild, das wir vermittelst eines senkrechten Schnittes durch die in Chromsäure erhärteten Flecke machen. Man sieht nämlich, umgeben von normalen Drüsen einen schönen, etwa wie ein Federbusch auseinander gehenden Büschel von Laabdrüsen. Jetzt sind die Flecke 1—1½ Linie gross und kreisrund, erheben sich sphärisch über die Schleimhautoberfläche und haben ein beinahe schwarzes Ansehen. Die durch diese eigenthümliche Lagerung unter ganz abnorme Verhältnisse der Ernährung gesetzten Drüsen erweichen und, indem die erweichte Masse, sei es durch eine Bewegung des Magens, sei es durch die andauernde Extravasation herausgedrückt wird, erhalten wir eine Vertiefung, einen Substanzverlust der Schleimhaut. Zugleich hat die Blutergiessung in umschriebene Bezirke und vielleicht noch mehr die aus solchen Schleimhautdefecten andauernden Blutungen einen derivirenden Einfluss auf die übrigen Theile des Magens, der in Folge dessen ganz blass und anämisch erscheint.

Diese auch von C. G. Mitscherlich und Goedecke (l. c.) bei ihren Experimenten bemerkten Flecke wurden von ihnen „Blutbläschen" benannt. Ein Hohlraum findet sich indessen niemals vor. Bei meinen Nachsuchungen in der Literatur der pathologischen Anatomie nach Beschreibungen ähnlicher Dinge, fand ich bei Cruveilhier (Anat. pathol. du corps humain. Tome I. L. XXX. Pl. 1.) eine Abbildung, die einen dem meinen ganz analogen Fall darstellte, den Magen nämlich einer alten Frau, die an einem den Verdauungsorganen fremden, chronischen Leiden gestorben war. Er führt daher über die Anamnese nichts an, und schliesst die Beschreibung damit, dass er nicht glaube, die Follikel seien die Ursache dieser „hämorrhagischen Erosionen", sondern dieselbe sei vielmehr in den Capillaren der Mucosa zu suchen. Der von Cruveilhier gebrauchte Name scheint mir auch für die oben beschriebenen Verhältnisse der passendste zu sein.

Wir müssen hieran die Frage knüpfen, wie weit die Verdauung und die Resorption gelitten hat. Die erstere scheint mir vollkommen aufgehoben zu sein. Denn 1) haben wir

stets das Hauptsymptom einer schlechten Verdauung: den Appetitmangel beobachtet, 2) fanden wir in allen Fällen den Magen, trotzdem die Thiere schon einige Zeit vor dem Experiment fasten mussten, ganz mit Futter angefüllt, 3) sehen wir in der Veränderung der Magenschleimhaut auch einen triftigen Grund zur Annahme dieser Thatsache.

Wie aber verhält es sich mit der Resorption? Da das in grosser Menge genossene Wasser sich bei der Section in keinem Theil des Darmes vorfand, vielmehr der Mageninhalt sehr trocken, der Darmschleim sehr zähe und die im Coecum enthaltenen Chymusmassen nur wegen des beigemengten Oeles eine breiige Beschaffenheit hatten, so muss das Wasser resorbirt sein. Die Resorption in das Blut ist also nicht behindert.

Nicht so klar sehen wir in der Frage, ob die Resorption in die Chylusgefässe gestört sei oder nicht. Als Probe für dieselbe, glaube ich, kann uns das ätherische Elemiöl selbst dienen. Denn da die ätherischen mit den fetten Oelen die Eigenschaft der Unlöslichkeit in Wasser theilen, so geht man wohl kaum sehr fehl, wenn man annimmt, dass sie denselben Weg einschlagen, der diesen doch wegen ihrer Unlöslichkeit angewiesen zu sein scheint, den Weg durch die Chylusgefässe der Darmzotten.

Dass nun das Elemiöl resorbirt wird, steht unzweifelhaft fest (s. o.), ebenso fest aber auch, dass bei Weitem nicht das ganze gegebene Quantum zur Resorption gelangt, da ein Theil mit den Fäces entleert wird, ein weit grösserer Theil sich aber im ganzen Tractus intestinalis und besonders im Coecum vorfindet. Dies macht es wahrscheinlich, dass, nachdem das Oel eine Zeitlang eingewirkt hat, die Resorption in die Chylusgefässe wenigstens beschränkt ist. Auch wird, da die Verdauung fehlt, wenig zu resorbiren sein. Die Ernährung des Körpers findet also nicht auf normale Weise statt, wie wir schon aus der rasch eintretenden sauren Reaction des Urins vermuthen konnten.

Dieser Punkt führt zur Besprechung der Temperaturabnahme. Man sollte doch, da das Blut mit ungewöhnlicher Kraft und Schnelligkeit in den Körper getrieben wird, und so durch

öftere Zufuhr neuen Sauerstoffs der Verbrennungsprozess im Körper lebhafter sein müsste, gerade eine Temperatursteigerung vermuthen. Was also wirkt dem entgegen?

Es sind bekannte Thatsachen, dass

1) eine langsame und oberflächliche Respiration, die dem Blute und dem Körper eine zu geringe Menge Sauerstoff zuführt, eine Beschränkung des Verbrennungsprozesses und somit eine Temperaturabnahme zur Folge hat;
2) bei Entziehung oder unvollkommener Verabreichung von Nahrungsmaterial eine Abnahme der Körpertemperatur beobachtet wird (Versuche von Chossat), was in dem mangelhaften Stoffwechsel seinen Grund hat.

Beide Punkte treffen hier ein, also: es sinkt trotz der Frequenz der Herzcontractionen die Temperatur wegen mangelhafter Zufuhr von Sauerstoff und Nahrung.

Bei Betrachtung des Einflusses unseres Giftes auf die Muskeln müssen wir die örtliche von der Wirkung nach der Resorption trennen. Was zunächst die dem Willen unterworfenen Muskeln betrifft, so zeigten alle Experimente, in denen das Oel in directe Berührung mit ihnen gebracht wurde, eine dadurch hervorgerufene Lähmung. Nach der Resorption bemerken wir erst ein starkes Zittern der Muskeln bei Kaninchen, und bei Fröschen eine sehr lebhafte Bewegung, dann eine allmälige Schwächung der Muskelkraft, die sich auch bei der Section dadurch zeigt, dass die Muskeln sich auf Schneiden und Reissen nie, sondern nur auf elektrischen Reiz contrahiren. Da dieses Vermögen aber bei Fröschen erst im Laufe des 3ten Tages erlischt, so glaube ich, dass die Muskelschwäche sich eher durch die von inneren Schmerzen (s. u.) hervorgerufenen, obenerwähnten Anstrengungen und die daraus resultirende Ermüdung, als durch eine Einwirkung des Giftes auf die Muskelfaser erklären lassen wird. Eine Lähmung tritt jedenfalls nicht ein.

Auf die schon besprochene Herzbewegung kommen wir noch einmal zurück. Die hinteren Lymphherzen hören bei örtlicher

Einwirkung des Giftes weit schneller auf zu pulsiren, als wenn das Oel nur durch das Blut zu ihnen gelangt.

Die glatten Muskeln im Darm werden, nachdem sie durch örtlichen Reiz des Oeles zu einer vermehrten Thätigkeit veranlasst worden waren, dann, wie wir aus Analogie sicher schliessen dürfen, durch die andauernde Einwirkung desselben gelähmt. In nicht tödtlich verlaufenden Fällen aber können sie wieder vollkommen functionsfähig werden.

Es bleibt uns jetzt noch übrig, das Nervensystem zu betrachten. Ueber das Gehirn sind uns, wie das wohl meist bei Experimenten an Thieren der Fall ist, nur Vermuthungen erlaubt. Bei Kaninchen bemerken wir zu der Zeit, wo auch die selbständigen Bewegungen träger und seltner werden, dass der Kopf allmälig nach einer Seite übersinkt, plötzlich wieder aufgerichtet wird, und dann wieder umsinkt. Es macht dies den Eindruck, als werde das Thier momentan seiner Sinne beraubt und gelange dann plötzlich wieder zum Bewusstsein. Schliesslich legt das Thier den Kopf auf, die selbständigen Bewegungen hören ganz auf; nur leichte Reflexbewegungen sind noch nach starken Reizen zu erhalten. Die Section ergab nur starke Anfüllung der venösen Gefässe des Gehirns, wie überall im Körper. Auch bei Fröschen verschwinden selbständige Bewegungen etwas früher als die Reflexbewegungen, und da es feststeht, dass bei Strychninvergiftungen der Tetanus entweder durch Impulse vom Gehirn oder durch Impulse, die von peripherischen sensiblen Nerven zum Rückenmark geleitet werden, entsteht, in den Experimenten aber, wo ich der Elemivergiftung noch Strychninvergiftung folgen liess, nie mehr spontan, d. h. vom Gehirn aus, sondern nur mitunter auf äussere Reize sich eine erhöhte Reflexthätigkeit offenbarte, so glaube ich, kann man annehmen, dass das Gehirn sehr in seiner Function beschränkt wird, sei es nun durch die Einwirkung des Oeles oder sei es durch die venöse Beschaffenheit des Blutes.

Motorische Nerven. Ich gestehe, dass ich bei den ersten Experimenten sehr zweifelhaft war, ob ich die geringe Reaction auf äussere Reize der verminderten Leistungsfähigkeit der motorischen oder der sensiblen Nerven zuschreiben sollte, und dass ich

mich mehr der ersten Ansicht zuneigte. In Exp. III erwiesen sich aber sämmtliche Muskeln und die darauf untersuchten grossen Nervenstämme durch die electrische Pincette vollkommen reizbar. Noch klarer stellen die Versuche an Fröschen den Sachverhalt dar. Nachdem jede Spur von Reflexen erloschen war, waren sowohl die motorischen Theile des Rückenmarks, als auch die peripherischen Stämme vollkommen reizbar. Es starb alsdann das Rückenmark zuerst (durchschnittlich 60 Stunden nach der Vergiftung) und dann verlor sich vom Centrum nach der Peripherie fortschreitend allmälig die Reizbarkeit der Stämme. Wurden dieselben gut vor äusseren Einflüssen bewahrt, so starben sie erst kurz vor den Muskeln ab. Es kommt dies den normalen Zuständen so nahe, dass es wohl nicht zweifelhaft ist, dass die motorischen Nerven durch das Elemiöl, wenn dasselbe durch das Blut auf sie wirkt, nicht angegriffen werden. Direct damit in Berührung gebracht, verfallen sie natürlich dem allgemeinen Schicksal rasch gelähmt zu werden.

Ganz anders verhält es sich mit den sensiblen Nerven. Da wir das Oel an allen Orten, wo es direct einwirkt, eine Hyperämie hervorrufen sehen, ihm also eine reizende Wirkung nicht abgesprochen werden kann, da ferner das Zittern und Zähneknirschen und die grosse Unruhe der Kaninchen, so wie ihre Vorsicht, sich so zu setzen, dass das Abdomen schwebend gehalten wurde und nirgends auflag, endlich noch das lebhafte Herumspringen der Frösche auf heftige Schmerzen im Körper deutet und, da bei directer Anwendung des Giftes auf die Haut uns die anfängliche Unruhe des Thieres zeigt, dass es Schmerz empfindet, so kann man wohl annehmen, dass das Elemiöl, örtlich angewandt, zuerst reizend auf die sensiblen Nerven wirkt. Hernach aber werden sie anästhetisch.

Wie verhält es sich aber nach der Resorption? Wir bemerken keine Spur einer Hyperästhesie an den Hautnerven, wie es der Fall sein müsste, wenn dieselben sich in einem Reizzustand befänden. Im Gegentheil sehen wir überall eine rasch eintretende und sich fortdauernd steigernde Apathie gegen äussere Reize, die wenigstens bei Fröschen zuletzt ganz erfolglos bleiben. Und doch

ist, wie oben gezeigt wurde, das motorische System ganz intact. Vielleicht entgeht ein kurzer Reizzustand der Beobachtung. Nach den bis jetzt bekannten Thatsachen, glaube ich aber, kann man den Satz aufstellen: Das Elemiöl ruft nach der Resorption eine Anästhesie der sensiblen Nerven hervor.

Es können hierbei 3 Fälle stattfinden: 1) Es werden nur die peripherischen sensiblen Nervenfasern gelähmt. 2) Es werden nur die Centraltheile des sensiblen Systems gelähmt. 3) Es werden beide Theile gelähmt. Findet das erste Statt, so würden wir, da die Leitung von der Peripherie zum Centrum aufgehört hat, Strychnin aber nur die Centraltheile in einen höheren Reizungszustand versetzt, trotz nachträglicher Strychninvergiftung keine Reflexbewegungen mehr erhalten. Dasselbe gilt natürlich von Fall 3. Ist aber (Fall 2) die Leitung von der Peripherie zum Centrum nicht aufgehoben, sind nur die Centraltheile gelähmt oder geschwächt, so werden wir zu einer gewissen Zeit noch die Empfindlichkeit dieser Theile durch Strychnin wieder heben können und dann auch Reflexbewegungen erhalten. Vergiftete ich nun mit Strychnin, wenn eben die Reflexthätigkeit erloschen war (z. B. Exp. XII), so erhielt ich stets Reflexe, wenn es auch nicht zum Tetanus kam. Liess ich aber einige Zeit vergehen nach eingetretener Anästhesie, so konnte auch eine Strychnininjection keine Reflexe mehr erzeugen. Hieraus ergiebt sich die Erweiterung des obigen Satzes: Das Elemiöl ruft nach der Resorption zuerst eine Anästhesie der Centraltheile des sensiblen Nervensystems hervor, vielleicht hernach auch der peripherischen Fasern.

An die eben besprochenen Nerven schliesst sich ein ebenfalls hauptsächlich sensibler Nerv: der Nervus vagus, an dem wir sehr auffällige und überraschende Erscheinungen wahrnehmen. Stellen wir zunächst folgende gefundene Thatsachen zusammen:

I. Bedeutende Beschleunigung und Verstärkung der Herzcontractionen.
II. Die Athemzüge werden langsam und oberflächlich.
III. Der eigenthümliche Zustand der Lunge, den wir als Atalectasis mit Oedema pulmonum bezeichneten,

so muss uns dies nothwendig auf den Gedanken führen, dass der Vagus gelähmt sei. Denn bekanntlich ist derselbe

I) der das regulatorische System des Herzens mit diesem verbindende Nerv, und nach seiner Durchschneidung wird die Herzbewegung frequent und tumultuarisch —

II) der sensitive Nerv der Lunge, und wird nach seiner Durchschneidung von der Lunge aus nicht mehr das Gefühl des Bedürfnisses von Sauerstoff zur Medulla oblongata geleitet, und diese wird nur noch durch den von dem übermässig venösen Blut auf die peripherischen Nerven ausgeübten Reiz (Volkmann) vermocht, leichte Athemzüge einzuleiten. Daher wurden denn auch stets oberflächliche und langsame Athemzüge beobachtet, ausserdem aber auch eine eigenthümliche, der von mir gefundenen ganz analoge Veränderung in der Lunge, und Arnsperger (Virchow's Archiv IX. S. 451) zeigte, dass dieselbe nicht einem Stadium der Pneumonie, sondern der Atalectase zu vergleichen sei. Nur scheint er mir bei Erklärung der Thatsache die gleichzeitige Herzaffection zu wenig berücksichtigt zu haben.

Um aber über diesen Punkt ganz ins Klare zu kommen, stellte ich nach der Weber'schen Methode, den Einfluss des Vagus auf das Herz zu prüfen, einige Experimente an, die sämmtlich das Resultat hatten, dass, nach vollkommen eingetretener Vergiftung, der Vagus jeden Einfluss auf das Herz verloren habe.

Ueber die Functionen des Vagus im Magen sind die Stimmen noch sehr getheilt. Indessen scheint mir der Mangel des Appetits und der Umstand, dass der Durst wohl nur von einem Gefühl der Trockenheit im Munde, nicht aus dem Magen herrührt, wenigstens nicht gegen die Annahme einer Lähmung der Magenäste des Vagus zu sprechen, da er jene Empfindungen doch wahrscheinlich vermittelt. Daher, glaube ich, kann man den Satz aufstellen: Die Nervi vagi werden, soweit sie Herz und Lunge versorgen, durch Elemiöl gelähmt, wahrscheinlich aber auch die zum Magen gehenden Aeste.

Ueber den Sympathicus lässt sich mit einiger Sicherheit nichts sagen. Auch bei der schliesslich eingreifenden Lähmung des Herzens bleibt es ganz zweifelhaft, ob dieselbe durch Ermüdung

der Musculatur nach den vorangegangenen starken Anstrengungen oder durch den Einfluss des Elemiöls auf die motorischen Nervencentren des Herzens zu Stande kommt.

Das ätherische Elemiöl wirkt also, wenn wir den Befund noch einmal kurz zusammenstellen, folgendermaassen auf den thierischen Organismus: In den Tractus intestinalis eingeführt, ruft es im Magen hämorrhagische Erosionen und mannigfache Functionsstörungen hervor, im Darm Hyperämie, vermehrte Peristaltik und Schmerzempfindung, welche aber einer Lähmung und Anästhesie weichen. Aehnlich wirkt das Oel überall, wo es direct angewandt wird.

Nach der Resorption lähmt es das sensible Nervensystem und den N. vagus. Daher

1) die Beschleunigung und Stärke der Herzbewegung, und hieraus wieder resultirend die vermehrte Diurese, die sich mit einer durch specifische Reizung des Giftes hervorgerufenen Entzündung der Niere grösseren oder geringeren Grades und vielleicht auch der Blase verbindet und eine Vermehrung des Durstgefühls zur Folge hat.
2) Die Beschränkung und allmälige Aufhebung der Respiration, aus der sich wiederum Atelectase mit Oedem der Lunge und die Temperaturabnahme ergiebt, an der sich aber auch die mangelhafte Ernährung als Ursache betheiligt.

Der 2te Punkt, verbunden mit der zuletzt noch eintretenden Lähmung des Herzens führt den Tod herbei, zu dem vielleicht auch etwas die Aufhebung der Gehirnfunctionen mitwirkt.

Zum Schluss sei mir noch gestattet, etwas darüber zu erwähnen, in wie weit das ätherische Elemiöl sich zum inneren Gebrauch als Arzneimittel eignen würde. Mir scheinen hier 3 Punkte in Betracht zu kommen:

1) Die Vermehrung der Herzcontractionen.
2) Die Vermehrung der Diurese.
3) Die Anästhesirung der sensiblen Nerven.

Zu No. 1 ist zu sagen, dass man wohl kaum eine Indication finden dürfte, wo nicht mildere Excitantien vorzuziehen wären, wenn man es nicht vielleicht bei einer zu stark werdenden Digitaliswirkung wegen der Herabsetzung des Reizzustandes des Vagus versuchen wollte.

Zu No. 2 ist anzuführen, dass kein Grund vorhanden ist, weshalb wir das Oel nicht bei denselben Indicationen, wo wir Terpenthinöl geben, anwenden könnten, da es sich schon jetzt übersehen lässt, dass in dieser Beziehung beide Oele sicherlich übereinstimmen. Vielleicht würde das Elemiöl wegen seines weit weniger unangenehmen Geruchs sogar vorzuziehen sein.

Fassen wir endlich den 3ten Punct in das Auge, so entsteht die Frage: wird die anzuwendende Dosis nicht die unangenehme Nebenwirkung einer Nierenentzündung haben? Darüber kann nur ein Versuch am Lebenden belehren. Da aber das analoge Terpenthinöl bei Neuralgien von ausgezeichneter Wirkung ist, was sich wohl aus einer ähnlichen Einwirkung dieses Oeles auf die sensiblen Nerven erklärt (es bestätigen dies einige von mir mit Terpenthinöl an Fröschen gemachte Versuche), so glaube ich, dass Versuche mit Elemiöl bei ähnlichen Indicationen sich vollkommen rechtfertigen würden.

XI.

Ueber die Behandlung der Pneumonie.

Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.

Von Dr. Brandes in Kopenhagen.

Im Jahre 1854 verabredeten wir, dass ich Ihnen Mittheilungen aus unserem medicinischen Leben senden sollte; vier Jahre sind seitdem vergangen und ich würde Ihnen schon längst solche Mittheilungen gesendet haben, wenn ich nicht einiges Bedenken gehabt

hätte, theils der fremden Sprache halber, theils weil ich die neuere deutsche Literatur nicht so genau kenne, wie man es in Deutschland fordert, wo man viel mehr liest als bei uns. Und doch ist seit mehreren Jahren eine Verbindung unserer Literatur mit der einer grösseren Nation einer meiner Lieblingsgedanken; es scheint mir, als müsse es die Literatur eines kleinen Landes sehr fördern, wenn es Kanäle gäbe, wodurch es in Verbindung mit grösseren Stromgebieten gesetzt würde. Diese Idee, durch Jahre rege erhalten, kehrt mir immer wieder, so dass ich zuletzt wohl einmal deren Anforderungen genügen zu wollen, wenigstens versuchen muss, und da Sie mir freundschaftlichst Platz für Mittheilungen in Ihrem Archive angeboten haben, so werde ich mir erlauben dieses Anerbieten zu dem Versuch einer solchen Verbindung zu benutzen. Was die Gegenstände der Mittheilungen betrifft, werden Sie es natürlich finden, dass ich sie danach richte, womit ich mich augenblicklich beschäftige; ich wähle daher diesmal eine Materie, die mich jetzt bei der Herausgabe des ersten Heftes einer speciellen Pathologie und Therapie beschäftigt hat, nämlich die Behandlung der Pneumonie.

Wie Sie wohl wissen werden, haben wir in Kopenhagen zwei grosse Civilkrankenhäuser, das Friedrichs-Hospital mit ungefähr 400 und das Allgemeine Hospital mit 500—600 Betten. Das erste ist eigentlich ein Bürgerkrankenhaus, das zweite ein Armenkrankenhaus gewesen, aber da das Friedrichs-Hospital seinen Statuten zufolge chronische Kranke nicht aufnimmt, so finden sich diese hauptsächlich in der medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Hospitals, während im Friedrichs-Hospital die meisten Kranken an acuten Krankheiten leiden. Diejenigen Kranken, welche im Allgemeinen Hospital an acuten Krankheiten behandelt werden, gehören meistens dem ärmsten Theil der Bevölkerung an. Ausserdem werden sehr alte Leute und Kinder unter 6 Jahren in der Regel ins Friedrichs-Hospital nicht aufgenommen. Fügen Sie noch hinzu, dass die Localitäten im Friedrichs-Hospital gut, im Allgemeinen Hospital eher schlecht zu nennen sind, so werden Sie leicht sehen, dass die Krankheiten in diesen beiden Hospitälern verschiedenartig auftreten. Hannover hat neuerlich ein Werk herausgegeben, woran er mehrere Jahre

mit vielem Fleisse gearbeitet hat, „statistische Untersuchungen medicinischen Inhaltes"; es findet sich in diesem Werke eine Krankheitsstatistik von Kopenhagen nach der Bevölkerung der Civil-Hospitäler von 1843—1847. In diesem Zeitraume sind im Friedrichs-Hospital 802 Kranke mit Pneumonien aufgenommen und davon sind 179, also 22,3 pCt., gestorben; im Allgemeinen Krankenhause dagegen litten 334 an Pneumonie, davon starben 135, also 40,4 pCt. Eine andere Krankheit dagegen liefert ungefähr dieselbe Menge von Kranken, aber das Verhältniss im Betreff des Mortalitätsunterschiedes zwischen den beiden Hospitälern ist ein ganz anderes: es ist das typhoide Fieber. Im Friedrichs-Hospital kamen in demselben Zeitraume 733 Kranke mit typhoidem Fieber in Behandlung; davon starben 136; ins Allgemeine Hospital kamen 361 Kranke, davon starben 67. Obschon die Kranken beider Hospitäler in ihren individuellen Verhältnissen sehr verschieden sind, so war doch die Mortalität gerade dieselbe, 18,6 pCt., in beiden Hospitälern. Es scheint mir dieses anzudeuten, dass die Individualität des Kranken eine grössere Bedeutung habe in der Pneumonie als im typhoiden Fieber. Ich sage „anzudeuten scheine", denn ich habe eine Antipathie gegen Schlüsse, die man aus massenhaft zusammengestellten Zahlengrössen ableitet. Die Behandlung der Pneumonie bietet eben ein Beispiel hierfür. Einige Collegen, die sich in Wien längere Zeit aufgehalten hatten, kamen vor 8—10 Jahren voller Bewunderung zurück, wie gut die Pneumonie ohne Aderlassen durch ein ganz exspectatives Verfahren behandelt werden könne; man war durchaus bei uns daran gewöhnt, die Pneumonie als Paradigma für den Gebrauch des Aderlassens anzusehen. Im Jahr 1853—54 besuchte ich ein halbes Jahr das Allgemeine Krankenhaus in Wien; ich war sehr darauf gespannt die Resultate dieser Behandlung genauer zu untersuchen; ich fand aber lange nicht meine Erwartungen befriedigt. Der Verlauf der Pneumonien schien mir nicht günstiger als bei der Behandlung mit Aderlässen und Tartarus stibiatus und ich glaubte noch dazu mit Sicherheit behaupten zu können, dass ein activeres Verfahren den Kranken in der Regel viel mehr lindere als ein exspectatives, ein Umstand, der ohne Bedeutung gewesen wäre, wenn die Behandlungsweise ohne Aderlässe

bessere Resultate gegeben hätte, aber nicht unbeachtet gelassen werden konnte, wenn das Resultat dasselbe blieb. Um doch zu erfahren, wie sich diese Behandlung bei einer grösseren Zahl von Individuen stelle, suchte ich die letzten Jahresberichte des Wiener Allgemeinen Krankenhauses zu erhalten; ich fand in den Berichten von 1850—51, dass 1850 an Pneumonie 472 Patienten gelitten hatten; hiervon waren 19,35 pCt. Männer, 21,5 pCt. Weiber gestorben; 1851 war das Mortalitätsverhältniss auf etwas mehr als 600 Fälle von Pneumonie 20,8 pCt. In beiden Berichten wird angeführt, dass die Therapie sehr einfach gewesen sei, Aderlässe seien „höchst selten" oder „fast nie" angewendet worden. Diese Verhältnisse stimmten mit dem Eindrucke, den ich in den Kliniken erhielt, aber es war dies etwas ganz anderes als die von Dietl so sehr gepriesenen 7,4 pCt. durch Behandlung ohne Aderlass.

1856 war ich bei der medicinischen Abtheilung B des Friedrichs-Hospitals als Assistenzarzt angestellt. Professor Fenger, der diese Abtheilung dirigirt, wendet in der Regel moderate Blutentziehungen an, gewöhnlich einen Aderlass oder Schröpfköpfe; ist die Pneumonie aber gerade im Beginnen, meist kräftigere Blutentziehungen, wie er umgekehrt, wenn die Krankheit schon lange gedauert hat, diese gar nicht anwendet; ebenso unterlässt er sie auch in einigen ganz leichten Fällen; übrigens wird nur Brustthee gereicht, niemals Tartarus stibiatus, in einigen Fällen Senega, häufig aber gegen Schluss der Krankheit Vesicatorien. Bei dieser Behandlung starben 1856 von 55 Kranken mit Pneumonie nur 3, also 5,4 pCt. Es schien mir damals diese Behandlung die beste, und ich glaubte, sie sei sowohl der exspectativen als der bei uns gewöhnlicheren contrastimulirenden mit Brechweinstein in Verbindung mit Aderlässen vorzuziehen. Aber 1857 hatten wir in derselben Abtheilung, ohne dass die Methode geändert wurde, eine Sterblichkeit von 31 pCt., es starben nämlich von 87 Kranken mit Pneumonie 27. Der Grund hierzu war leicht einzusehen. Die zwei Oberärzte, die an den medicinischen Abtheilungen des Friedrichs-Hospital fungiren, haben die Servicen so getheilt, dass die Stube, wo die Kranken mit Delirium tremens liegen, abwechselnd das eine Jahr zu der Abtheilung A, das folgende zu der Abtheilung

B gehört. 1856 gehörte nun diese Stube zu der Abtheilung A, 1857 gehörte sie aber zu der Abtheilung B, Professor Fenger's Service. Es wurden hier in diesem Jahre 95 Kranke mit Delirium tremens behandelt, wovon 16 starben; von diesen waren 12 Fälle von Pneumonie mit Delirium tremens. Diese Complication, die immer gefährlich ist, wurde besonders lethal im Sommer und Spätjahr, als zur selben Zeit eine ausgebreitete Epidemie von typhoidem Fieber in der Stadt herrschte, und es scheint mir wahrscheinlich, dass diese epidemische Constitution auf den Krankheitscharakter bei diesen Kranken, bei denen eine dissolute Blutveränderung ein so gewöhnliches Phänomen ist, eingewirkt hat. Von den 27 Pneumonien, die 1857 starben, gehörten 12 hierhin, 5 litten an typhoidem Fieber und Pneumonie, 5 ausser der Lungenentzündung auch an organischer Herzkrankheit, Complicationen, die, stets gefährlich, in vielen Fällen absolut todbringend sind.

Wenn man aber in einer Krankheit bei der Anwendung derselben Methode in einem Jahre eine Mortalität von 5 pCt., in dem nächsten Jahre von 31 pCt. erhält, so zeigt dieses, dass man nicht in der Therapie auf eine Statistik massenhaft zusammengezählter Fälle bauen kann. Nach demjenigen, was ich in diesen zwei Jahren gesehen habe, gebe ich jetzt nur wenig darum, wenn Dietl glänzende Resultate durch Abschaffung des Aderlasses erzielt zu haben glaubt, oder wenn Bennett triumphirend Grisolle und Anderen eine Mortalität von weniger als 5 pCt. durch ein bloss exspectatives Verfahren in der Behandlung der Pneumonie entgegenhält; er mag vielleicht nächstes Jahr eine Sterblichkeit von 20—30 pCt. haben, so wie Dr. Flechner in Wien, Dr. Schmidt in Rotterdam und Dr. Bordes in Amsterdam, der Behandlung Dietl's folgend, eine Sterblichkeit von resp. 20, 22 und 23 pCt. gehabt haben. Sollte ich aber von den zwei Behandlungsweisen, Aderlässe oder exspectatives Verfahren, eine als Princip für die Behandlung in den gewöhnlichen Fällen von Pneumonie aufstellen, so möchte ich die erste wählen; die principielle Anwendung der exspectativen Methode in der Pneumonie scheint mir gefährlich, weil sie den Arzt für die genauere Untersuchung des Kranken gleichgültig machen kann, da die Behandlung, die Krankheit sei

eine Bronchitis, Pneumonie oder Pleuritis, doch dieselbe werden wird; sie raubt dem Arzt das Vertrauen zu seiner Kunst und ist trostlos für den Kranken und seine Umgebung. Aber ebensowenig als ich eine principielle exspectative Behandlung der Pneumonie für richtig ansehen kann, ebensowenig betrachte ich eine principielle mit Aderlässen als gut, und Dietl's talentvolle Arbeit, die eine Bereicherung für die Wissenschaft ist, scheint mir in so fern unrichtig, als in ihr aus einer schlechten Statistik zu weite Schlüsse gezogen werden. Ich denke daher, dass wir in jeder einzelnen Epidemie und jedem einzelnen Falle von Pneumonie zu bestimmen haben, ob Blutentziehungen anzuwenden seien oder nicht.

Wenn man Aderlässe anwenden will, gilt es besonders, auf die Contraindicationen gegen die Blutentleerungen aufmerksam zu sein; von diesen werde ich eine hervorheben, es ist die Complication der Pneumonie mit Delirium tremens. Ich habe Kranke, die an dieser Complication litten, nach einer Blutentleerung so schnell collabiren gesehen, dass es im höchsten Grade wahrscheinlich ward, dass die Blutentleerung den Tod, wo nicht herbeigeführt, doch wenigstens beschleunigt hatte. Die Ursache des ungünstigen Ausfalles der Aderlässe in dieser Form der Pneumonie liegt wohl in der Blutmischung. Es scheint mir im Ganzen, als könne man die Contraindicationen für den Aderlass in der Pneumonie dahin resümiren, dass dieses Mittel in der Regel zu vermeiden sei, wo eine dissolute oder anämische Blutmischung vorhanden ist. In diesen Fällen wird bei uns das Saccharum saturni häufig angewendet; es ist namentlich der Oberarzt am Allgemeinen Hospital, Professor Christensen, der dieses Mittel in der Behandlung der Pneumonie gerühmt hat und da in diesem Krankenhause viele Fälle von Pneumonie bei herabgekommenen Individuen vorkommen, so hat er auch am reichlichsten Gelegenheit gehabt, es zu prüfen. In einer Abhandlung in den Hospitalsmittheilungen, 1ste Reihe, 1ster Band, rechnet er es wohl mit Recht zu den Hauptmitteln gegen die Pneumonie; er wendet es in der Regel in Verbindung mit Chinin an, ana ein Gran jede zweite Stunde; zumal wenn der Husten sehr heftig ist, setzt er statt des Chinins Opium hinzu. Ein verstorbener College, Dr. Bramsen, hat mir mitgetheilt, er

habe oft in Pneumonien bei ganz kleinen Kindern das Saccharum saturni mit gutem Erfolge angewendet, und habe gefunden, dass dieses Mittel die Kinder beruhige. Ich habe dies einige Mal, wo ich es in Dosen von ½ Gran bei Kindern zwischen 1 und 2 Jahren anwendete, bestätigt gefunden; die Kinder, die sehr unruhig waren, verfielen beinahe gleich nach dem ersten Pulver in Schlaf und mag wohl dieses viel zu der Herstellung beigetragen haben.

Ein Ausgang der Pneumonie, der bei uns nicht ganz selten zu sein scheint, ist der in Lungengangrän; es findet sich im 1sten Bande der 2ten Reihe der Hospitalsmittheilungen eine ausführliche Arbeit über diesen Gegenstand von Dr. Silfverberg, der als Assistenzarzt im Friedrichs-Hospital angestellt gewesen ist. Er hat hierin unter anderen nachzuweisen gesucht, dass in dieser Krankheit oft anfangs das Expectorat nicht den widerlichen gangränösen Geruch habe, sondern einen fast angenehmen Myrrhe-ähnlichen; dieser geht in einen Lauge-ähnlichen über und erst dann entwickelt sich der gangränöse Geruch des Expectorats, der zuweilen schon einige Tage früher beim Husten bemerkbar wird, bevor er im Expectorat auftritt. Da es bei dieser Krankheit wichtig ist, dieselbe frühzeitig zu kennen, so möchte wohl das Verhalten dieses aromatischen Geruches genauer zu würdigen sein. Ich habe ihn öfters beobachtet, erinnere mich jedoch nicht mit Sicherheit, ob er immer später einen gangränösen Geruch nach sich gezogen habe.

Ein anderes Zeichen, das Dr. Silfverberg als eigenthümlich für den Lungenbrand anführt, ist, dass die bronchöse Respiration, die man zuweilen an einer begrenzten Stelle hört, verschwinden kann und nach einigen Tagen wiederkehrt.

In den letzten Jahren hat Professor Fenger einige Fälle von Lungengangrän im Friedrichs-Hospital mit glücklichem Erfolge behandelt; sein Verfahren ist er eben im Begriff zu veröffentlichen; ich werde daher in einem folgenden Briefe darauf zurückkommen.

Kopenhagen, den 24. October 1858.

XII.

Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. V.)

Die örtlichen Erkrankungen, welche das Bestehen constitutioneller Syphilis anzeigen, entwickeln sich erfahrungsgemäss bald kürzere, bald längere Zeit nach der ursprünglichen Infection. Es war daher ganz natürlich, dass man für die systematische Darstellung der Krankheit eine chronologische Eintheilung der Symptome wählte, und dass man die constitutionellen Erkrankungen wiederum in secundäre und tertiäre zerlegte. Ich weiss nicht, wer diese Eintheilung zuerst versucht hat, doch finde ich, dass schon Jean Louis Petit dieselbe gebraucht. Er sagt ausdrücklich (Traité des maladies des os. Paris 1735. T. II. p. 453), die syphilitische Exostose sei nicht „ein primitives Symptom", sondern erscheine nur im dritten Stadium (au troisième degré) der Krankheit. In das erste rechnete er den Tripper, den Chancer und gewisse Bubonen, die Phimose und Paraphimose; in das zweite die consecutiven Bubonen und die Pusteln, wobei nur zu bemerken ist, dass er die Bezeichnung der Pusteln noch in dem alten, sehr ausgedehnten Sinne für alle möglichen Formen von Exanthemen anwendet.

Ricord hat diesen unbefangenen Standpunkt ganz verändert. Freilich lässt auch er der Chronologie der Symptome ihr Recht, aber er verbindet damit zugleich wesentliche Kriterien, welche von dem Sitze und der Bedeutung der Localaffectionen hergenommen sind. Die secundären Affectionen, sagte er, seien nicht mehr contagiös, wohl aber erblich; die tertiären seien auch das letztere nur in der Art, dass sie, was ja übrigens schon früher oft be-

hauptet worden ist (vgl. Hänel, Diss. de spina ventosa. Lips. 1823. p. 41), eine Anlage zur Scrophulose begründeten. Man könne daher die Hypothese machen, dass das secundäre Symptom die virulente Ursache noch enthalte und dadurch unterhalten werde, während dieselbe in dem tertiären gänzlich umgewandelt sei. (Ricord, Traité pratique des maladies vénériennes. Paris 1838. p. 643. Briefe über Syphilis, deutsch von Liman. Berlin 1851. S. 222). Zu den secundären Symptomen rechnete Ricord den indurirten Chancer und die secundären Bubonen, die Hautsyphiliden, die Condylome (Tubercules muqueux), die Geschwüre des Rachens, des Gaumens und der Nase, die Iritis, die Sarcocele, das Ausfallen der Haare und Nägel; zu den tertiären die Tubercules profonds mit Einschluss des Lupus, die Knochenschmerzen, die Periostitis und Ostitis, die Gummigeschwülste und Nodi, die Affectionen der Muskeln, des Gehirns, der Leber u. s. w. Während die secundären Affectionen ihren Sitz auf der Haut, der Schleimhaut und ihren Anhängen hätten, befielen die tertiären vielmehr das subcutane, submucöse und fibröse Gewebe, die tieferen und inneren Organe.

Man kann gewiss alle Hochachtung vor den grossen Verdiensten des berühmtesten Syphilidologen hegen und doch zugestehen, dass diese Darstellung sehr unbefriedigend ist. Sie ist es nicht bloss aus den später zu berührenden wissenschaftlichen Gründen, sondern auch praktisch. Wäre wirklich eine so strenge Scheidung durch die Natur der beiden Reihen von Zufällen bedingt, so sollte man doch erwarten, dass auch die therapeutischen Angriffspunkte völlig verschiedene sein müssten. Aber Ricord wendet die mercurielle Behandlung nicht bloss auf secundäre, sondern auch auf viele Formen der tertiären Syphilis an, und indem er die virulente Ursache nicht mehr in den tertiären Formen wirksam sein lässt, bietet er den Gegnern der mercuriellen Behandlung eine bequeme Handhabe, die syphilitische Natur dieser Affectionen überhaupt zu leugnen und ihre Entstehung vielmehr der Behandlung als solcher zuzuschreiben. Auch sagt er selbst: „Eine scheinbare Unordnung in dieser vollkommenen Ordnung wird nur durch Dazwischenkommen der Therapie bewirkt, so dass man hier, wie ich noch später

beweisen werde, sagen kann: Oft ist die schönste Unordnung das Werk der Kunst."

Allein er täuscht sich, wenn er diese Unordnung nur der Therapie zuschreibt (vgl. Hassing, De syphilide kali hydrojodico tractata. Disquis. Havniae 1840.). Dieselbe liegt vielmehr in der oberflächlich klinischen Methode seiner Untersuchung. Die Syphilidologie kann der anatomischen Erfahrung ebenso wenig entbehren, wie die übrigen Zweige der grossen medicinischen Wissenschaft. So lange als es sich bloss um die einfache Chronologie der Erkrankungen oberflächlicher Organe handelte, mochte die klinische Beobachtung ausreichen. Als die Erkrankungen innerer Organe in Frage kamen, änderte sich das Verhältniss; denn wer will sich anheischig machen, jedesmal den Zeitpunkt zu bestimmen, wo die Erkrankung der Leber in der constitutionellen Syphilis beginnt? Freilich beschränkt sich Ricord nicht auf das grob empirische Kriterium der Chronologie, sondern er fügt noch zwei andere hinzu, ein physiologisches und ein anatomisches. Was das physiologische betrifft, so kann ich mich darüber kurz fassen. Nachdem ich die Inoculations-Versuche, welche Rinecker (Würzb. Verhandl. Bd. III. S. 375) mit secundär syphilitischen Producten anstellte, selbst mitangesehen habe, bin ich von der Ansteckungsfähigkeit der secundären Syphilis vollständig überzeugt, und es würde meiner Ansicht nach eine wirkliche Unterscheidung von der tertiären Syphilis gegeben sein, wenn sich erweisen liesse, dass die letztere niemals inoculationsfähig ist. Hierüber ist indess, soviel ich weiss, nichts Entscheidendes bekannt. Ebenso verhält es sich mit der erblichen Uebertragung. Dass Kinder mit tertiär syphilitischen Affectionen geboren werden oder sie in der ersten Zeit nach der Geburt bekommen, davon kann man sich leicht überzeugen. Nicht bloss die syphilitische Hepatitis, sondern noch viel häufiger die Tubercules profonds des Unterhautgewebes oder, wie Rinecker (Würzb. Verh. Bd. I. S. 117) sie genannt hat, das Knotensyphilid, kommen unter solchen Verhältnissen vor; ja ich habe bei Neugebornen mit congenitaler Syphilis nicht selten kleine, weisse, punktförmige Heerde in der Gehirnsubstanz gefunden, die ganz und gar aus Anhäufungen von Fettkörnchenkugeln bestanden. Aber ich kann nicht sagen,

ob die Eltern solcher Kinder tertiär syphilitisch waren; aus eigener Erfahrung weiss ich nur, dass secundär syphilitische Mütter tertiär syphilitische Kinder an der Brust hatten.

Diese Frage von den physiologischen Eigenschaften der constitutionellen Zustände ist überhaupt so schwierig, dass wahrscheinlich noch lange Zeit vergehen wird, ehe eine Einigung darüber gewonnen wird. Auch wird bei einem an sich so schlüpfrigen Thema der Zweifelsucht und den schlechten Spässen der Gegner stets ein bequemer Anknüpfungspunkt gegeben sein. Versuchen wir es daher mit der anatomischen Frage, welche unseren Hülfsmitteln näher liegt, und welche auch Ricord in seiner Weise beantwortet hat. Er classificirte die constitutionellen Affectionen nach dem Sitze. Einerseits sind gewisse Organe ausschliesslich der einen oder der anderen Reihe zugewiesen. Knochenaffectionen sind stets tertiär; Iris und Hoden leiden immer secundär *). Andererseits sind gewisse Organe beiden Reihen erreichbar, wie die Haut und die Schleimhäute, jedoch sitzen die tertiären Affectionen tiefer, die secundären oberflächlicher. Es werden demnach zwei verschiedene Principien der Classification in Anwendung gebracht, und Ricord irrt, wenn er glaubt, nur ein einziges zu gebrauchen. Denn gewiss wird er die Iris und die Hoden weder zu der äusseren Haut oder den Schleimhäuten, noch zu deren Anhängen zählen, wie es nach seinen Briefen (S. 222) scheinen könnte; das subcutane und submucöse Gewebe, das doch einer ganz anderen Erkrankungsreihe zugerechnet wird, dürfte viel eher in jene anatomische Kategorie gehören.

Immerhin ist es aber ein sehr primitiver Standpunkt, die anatomische Untersuchung bestimmter Krankheiten nur von dem Gesichtspunkt des Sitzes aus zu betreiben. Die wissenschaftliche Frage ist auch hier immer die nach der Natur der Veränderungen. Dieser pathologisch-anatomische Gesichtspunkt ist meines Wissens zuerst von Hrn. v. Bärensprung in einigen Berichten über die

*) Nachträglich scheint Ricord über die Hodenaffection die Ansicht geändert zu haben; er soll sie den frühesten Zufällen der Tertiärperiode zurechnen und höchstens 4—5 Monate nach der Infection entstehen gesehen haben (Canstatt's Jahresber. f. 1852, Bd. IV. S. 511).

Abtheilung für Syphilitische in der Charité angeregt (Annalen der Charité. VI. S. 56 u. VII. S. 173) und seitdem in einem Vortrage über tertiäre Syphilis in der Berliner Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin genauer ausgeführt worden. Seine hier ausgesprochene Ansicht, dass die secundäre Syphilis wesentlich Hyperämien und einfache Exsudationen setze, die tertiäre dagegen überall Tuberkel hervorbringe, hat zu einer längeren Discussion geführt, an der auch ich mich betheiligte und die mir zunächst die Veranlassung gibt, meine Erfahrungen dem grösseren Publikum vorzulegen. Im engeren Kreise ist diess in Beziehung auf die Affectionen der Leber, der Knochen und der Luftwege schon wiederholt geschehen, sowohl in der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft (Verhandl. Bd. IV. S. VII. Bd. VII. S. L), als auch auf der Naturforscher-Versammlung*) zu Tübingen (Tagblatt vom 23. Sept. 1853. No. 6. S. 63).

Zur Orientirung ist hier noch zu bemerken, dass v. Bärensprung in der Classification der syphilitischen Zufälle ganz wesentlich von Ricord abweicht. Er rechnet nur die einfache Iritis zu den secundären, dagegen die mit Tuberkelbildung verbundenen Affectionen der Iris und der Hoden mit denen der Leber und der

*) Der etwas kurze Protocollbericht lautet: „Virchow bezeichnet als charakteristisch für die syphilitische Hepatitis die Entwickelung eines neugebildeten gummösen Gewebes und die Atrophie des normalen Lebergewebes. Diese zwei verschiedenen Processe sind am Schädel auf Knochen und Periosteum in der Weise vertheilt, dass am Knochen die Atrophie entsteht und in die dadurch gebildete, besonders auf der inneren Schädelfläche sehr deutliche Lücke sich die vom Periosteum ausgehende Neubildung hineinlegt. Diese neugebildete Masse stimmt ziemlich genau überein mit dem, was man den indurirten Grund des gewöhnlichen Chankergeschwürs nennt, und findet sich in ähnlicher Weise auch noch in anderen syphilitisch erkrankten Organen. Dieselbe ist dem Bindegewebe an die Seite zu stellen, enthält aber ausser diesem noch zahlreiche Neubildungen und erhält durch rückschreitende Metamorphose nach und nach ein narbenähnliches Aussehen. In der Leber kann durch solche schwielige Stellen in der Nähe von Gallengängen ein hartnäckiger Icterus entstehen; im Gehirn kommt es auf die Localität der Ablagerung in der Nähe von diesen oder jenen Nerven an, welche Erscheinungen auftreten." Ich bemerke dazu nur, dass die Fassung des Berichtes mir nicht angehört, und dass eine etwas mehr authentische Fassung sich in meinem Referate über path. Anat. in Canstatt's Jahresber. für 1853, II. S. 66 findet.

Knochen, sowie mit den tief zerstörenden Schleimhautgeschwüren zu den tertiären Symptomen (a. a. O. VII. S. 93). Die secundären Affectionen treten nach ihm als begrenzte Entzündungen der oberflächlichen Corium-Schicht auf (maculöse und squamöse Formen), führen bei längerem Bestehen zu einer mehr oder weniger starken Hypertrophie des Papillarkörpers (papulöse Formen, Condylome) und endlich zu einer Ulceration, die den condylomatösen Charakter trägt, d. h. deren Boden der hypertrophische Papillarkörper ist, die sich mehr in die Tiefe ausbreitet und eine oberflächliche, allmälig wieder verschwindende Narbe trägt. Die tertiären Affectionen dagegen gehen von dem Corium selbst, dem subcutanen und submucösen Zellgewebe aus. „In diese Gewebe wird ein Anfangs gallertartiges, später tuberkulisirendes Exsudat ergossen, durch dessen Erweichung ein in die Tiefe greifender Ulcerationsprozess gesetzt wird, dem eine tiefe, strahlige, für immer sichtbar bleibende Narbe folgt. Die hierher gehörigen Formen können unter der Bezeichnung des syphilitischen Lupus zusammengefasst werden" (a. a. O. VI. S. 56).

Sigmund, bekanntlich einer der erfahrensten und ruhigsten Syphilidologen, spricht sich über die tertiären Symptome sehr vorsichtig aus. Er erklärt (Wiener Med. Wochenschr. 1856. No. 32), er nehme vorläufig den Ausdruck „tertiäre Erscheinungen" im Sinne der französischen Schule auf und füge nur noch die neuesten Ergänzungen der deutschen Schule hinzu, indem er die Erkrankungen des Knorpel- und Knochensystems sammt der ihrer Ueberzüge, die isolirten Knötchen- und Knoten-, dann die gleichen Schuppensyphilide, die eigenthümlichen Erkrankungen der Haarbälge und der Nägel, dann die Geschwüre der äusseren, sowie jene der Schleimhaut, den Tuberkel nach allen seinen Stadien, die Neuralgien in allen ihren Formen, die chronischen Muskelentzündungen (Contracturen), die besondere Erkrankung der Leber, der Milz und der Nieren, endlich die der längeren Erkrankung an Syphilis folgende Anämie und Hydrämie unter diese Gruppe zähle. Er wolle vorläufig nicht weiter gehen und eine zweite Gruppe, nämlich Exsudatprozesse auf Pleura, Endo- und Pericardium, Peritonaeum und Meningen, dann in den Lungen und in der Thymus-

drüse, endlich Lungentuberkulose und Skrophulose zu den tertiären Symptomen zählen, wie es von mehreren Seiten, neuerlich sehr nachdrücklich, versucht worden ist. Er sucht dann zu zeigen, dass stets secundäre Symptome den tertiären voraufgehen, obwohl auch er (Ebendas. No. 45) zugesteht, dass zwischen manchen secundären und tertiären Formen Uebergänge bestehen und es etwas willkürlich sei, wo man die Grenze stecken wolle. Secundäre Symptome entwickeln sich, wenn man von der Induration des ursprünglichen Geschwürs und den Bubonen absieht, nicht vor der 6ten Woche (Ebendas. No. 18); tertiäre sah er mit Ausnahme von Knochenleiden nicht vor dem 6ten Monate. Im Allgemeinen würde nach der Statistik von Sigmund Alles, was nach dem Beginne des zweiten Vierteljahres sich entwickelt, zu der tertiären Reihe gehören. Dieser rein chronologische Standpunkt ist wieder verschieden von dem rein anatomischen v. Bärensprung's und kommt nur zum Theil überein mit dem gemischten, chronologisch-anatomischen Ricord's.

Wie wir schon oben aus des Letzteren eigenem Munde hörten, liess nur der therapeutische Gesichtspunkt in dieser so geordneten Lehre eine Unordnung wahrnehmen. Ricord selbst hielt diese Unordnung nur für scheinbar. Andere hielten sie aber für wesentlich, und zwar um so mehr, als auch pathologische Bedenken über die Zusammengehörigkeit der consecutiven Zufälle der Syphilis vielfach bestanden. Insbesondere sind es die Antimercurialisten gewesen, welche bald ein grösseres, bald ein kleineres Gebiet von der Syphilis an die chronische Hydrargyrose zu bringen bemüht waren. Diese Bestrebungen sind bekanntlich in den letzten Jahren immer kühner geworden, bis Jos. Hermann (Die Behandlung der Syphilis ohne Mercur. Wien 1857.) geradezu alle consecutiven Zufälle der Syphilis für mercurielle erklärte und nur einen Theil der secundären (Condylome, Haut- und Rachenaffectionen) als primäre und von directer Infection abhängige der Syphilis beliess. Sowohl Hermann, als nach ihm Lorinser (Wiener Medic. Wochenschr. 1858. No. 19—21.) brachten für diese Auffassung einen sehr erheblichen Beweisgrund vor, nämlich das durch Kletzinsky gefundene*)

*) Leider sehe ich, dass auch dieser Fund des schönschreibenden Chemikers von

Quecksilber im Harn solcher Kranken, die bei constitutioneller Syphilis erfolgreich mit Jodkalium behandelt wurden.

Auch v. Bärensprung hat sich bis zu einem gewissen Maasse den Antimercurialisten angeschlossen. Nach ihm (Charité-Annalen VII. S. 176) „heilt Mercur überhaupt nicht die Syphilis, sondern der sich entwickelnde Mercurialismus bringt nur die sichtbaren Symptome der Krankheit zum Verschwinden. Die Syphilis bleibt so lange latent, als die Wirkungen des Mercurs anhalten, um nachher in einer Form wieder zu erscheinen, die um so ungünstiger ist, je mehr inzwischen die Constitution der Kranken gelitten hat." Aber desshalb geht er nicht so weit, die secundären oder tertiären Formen als mercurielle zu betrachten, sondern er nimmt sie als Folge der Syphilis in einem durch Hydrargyrose oder sonstwie zerrütteten Körper. „Man ist zu weit gegangen in der Behauptung, dass diese Affectionen gar nicht mehr auf Rechnung der Syphilis, sondern vielmehr auf Rechnung des Mercurs zu setzen seien, denn sie kommen niemals als alleinige Folge des letzteren vor, sondern tragen noch das charakteristische Gepräge des syphilitischen Grundleidens."

So weit gehen die Ansichten über diese Formen auseinander, dass man kaum weiss, was secundäre und was tertiäre Formen sind, und ob sie überhaupt noch syphilitisch sind, oder nicht. Indess lässt sich nicht leugnen, dass die Antimercurialisten sich die Sache etwas bequem machen. Hermann (a. a. O. S. 63) sagt ganz einfach: „Es ist Thatsache, durch lange und vielfache Erfahrung erwiesen, dass die der mercuriellen Dyskrasie zukommenden Knochenkrankheiten geradeso aussehen, wie die syphilitischen; der Mangel jedes unterscheidenden Symptomes ist aber eben der Beweis, dass es identische Formen sind." Aber es hätte sich wohl der Mühe verlohnt, diese „Thatsache" genauer zu beweisen*).

seinen ruhigeren Collegen schon wieder angezweifelt wird (vgl. Wiener Wochenschrift 1858, No. 44).

*) Hermann (S. 66) führt mich auch als Autorität dafür an, dass ich in den Knochen regulinisches Quecksilber gefunden hätte. Ich war nie in dieser Lage. Indess bemerke ich in Beziehung auf Michaelis (Wochenblatt der Ges. Wiener Aezte 1857, Dec. No. 49, S. 787), der das Vorkommen von regulinischem Quecksilber im Knochen ganz bezweifelt, dass doch ganz glaub-

Nur Lorinser bringt einige Beweise bei, die wir bei der Wichtigkeit der Sache etwas genauer betrachten wollen:

1) „Bei Arbeitern in Quecksilber-Bergwerken treten auch ohne syphilitische Affection ganz ähnliche Erscheinungen an den Knochen auf." Ich habe für diese Behauptung keinen Bürgen finden können, vielmehr bei Erkundigungen bei meinen Collegen ganz entgegengesetzte Mittheilungen erhalten. Hr. C. Mitscherlich hat in Idria selbst erfahren, dass dort besondere Formen der Caries und Necrose, sowie Tophi und Gummata bei den Arbeitern nicht vorkommen *). Dasselbe hat Hr. Jüngken auf officiellem Wege

würdige Gewährsmänner dafür existiren (vgl. Otto, Pathol. Anat. 1830, Bd. I. S. 156, 244). Die von Voit (Physiologisch-chemische Unters. 1857, I. S. 50) citirten Beobachtungen erscheinen freilich sämmtlich etwas fabelhaft (vgl. Th. Boneti, Sepulchret. 1679. Lib. IV. Sect. IX. Obs. III.).

*) Inzwischen hat Jos. Hermann selbst Studien über Krankheitsformen in Idria veröffentlicht (Wiener Wochenschr. 1858, No. 40—43). Er stützt sich theils auf Erfahrungen, die er bei einem Besuche in Idria machte, theils auf Mittheilungen des dortigen Physikus, Dr. Görbez, und folgert, dass eine Reihe von Formen, die man sonst als constitutionell-syphilitische betrachte, dort als Folge der Hydrargyrose vorkommen. Ich bekenne, dass ich dies aus seinen Mittheilungen nicht entnehmen kann. Unter 516 Arbeitern erkrankten im Jahre 1856 an Leiden, die als mercurielle betrachtet wurden, 122. Darunter wird kein Fall von Iritis, Sarcocele oder Hauttuberkeln angegeben; an Caries litten 2 und noch dazu keiner bei der Hütte, wo die grösste Gefahr bestehen soll. Hermann selbst sah 30 Kranke, darunter 2 mit Caries, 1 mit Erweichung der Wirbelsäule, 1 mit Periostitis und Nekrose, 5 mit Dolores osteocopi. Was beweist dies? Die Caries fand sich beidemale an Gelenken, also da, wo syphilitische Caries fast gar nicht vorkommt (vgl. Crocq, Traité des tumeurs blanches des articulations. Brux. 1854, p. 202). Hat es aber an sich etwas Auffälliges, dass unter mehr als 500 Arbeitern im Laufe eines ganzen Jahres 2 an Caries erkranken oder vielleicht nicht erst erkranken, sondern überhaupt nur daran leiden? Wodurch wird erhärtet, dass die eine beobachtete Periostitis mit Necrose eine mercurielle und nicht vielmehr eine traumatische oder rheumatische oder skrophulöse war? Keine Thatsache liegt vor, dass die Dolores osteocopi den syphilitischen ähnlich, d. h. Vorläufer tieferer Knochenleiden von bestimmtem Charakter waren. Dass es eine mercurielle Cachexie mit Neuralgien, rheumatoiden Schmerzen (Mercurialgicht), Mund- und Rachenaffectionen, Zittern u. dgl. gebe, bezweifelt ja niemand, aber um die Identität der syphilitischen und mercuriellen Allgemeinleiden zu zeigen, dazu gehört doch eine grössere Sorgfalt in der Beweisführung, und mit Recht hebt Reder (Wiener Wochenschrift 1858, No. 45) hervor, dass für diejeni-

durch die Berichte zweier Aerzte aus Almaden constatirt. Ich will noch hinzufügen, dass nach Singer (Wochenblatt der Zeitschr. der Wiener Aerzte 1857. No. 12. S. 197) auch andere den Quecksilberdämpfen ausgesetzte Arbeiter, wie Vergolder und Hutmacher, frei sind, und dass L. Pappenheim (Handb. der Sanitätspolizei. Berlin 1858. Bd. II. 1. S. 5) bei den Zufällen der Hasenhaarschneider wenigstens nichts erwähnt, was mit Syphilis zusammengeworfen werden könnte.

2) „Tophi und Nodi der Syphilitischen wurden erst dann bekannt, als die mercurielle Behandlung der Syphilis zur herrschenden geworden war." Nun sagt Gabriel Falloppius (De morbo gallico liber absolutissimus. Patavii 1564. p. 44) in dem Cap. LXXVI. De inunctione ex hydrargyro: Prima ratio empirica, qua sanatus est morbus in Italia, fuit ab argento vivo sumpta; quoniam cum caeperit grassari morbus, chirurgici, qui nitebantur omnem lapidem movere, cum legissent Hydrargyron nimium valere ad scabiem rebellem, cumque primis temporibus lues haec ulcera afferret, experti sunt argentum vivum et faeliciter quidem. Er verhehlt weiterhin die Gefahren der Inunctionen nicht und rechnet sogar den Marasmus, die Zerstörung des Gaumens und der Schädelknochen auf als Zufälle, die eintreten, wenn die Heilung des Uebels durch das Quecksilber nicht gelingt und etwas von dem Mittel im Körper zurückbleibt. Ja er sagt sogar (p. 60) von der Corruptio ossium: Et sciatis quod non in omni inveterato gallico hoc fit, sed tantum in illis, in quibus inunctio facta est Hydrargyri, und von den Gummata (p. 59): Occasiones tumorum proveniunt a visceribus affectis, sed, ut in pluribus, post inunctionem hydrargyri, qui non sanarit aegros. Haec igitur est occasio non levis: quia cum inungantur partes illae, imbecilles redduntur et morbus petit loca illa: unde accidit, ut, cum aperimus ossa illa corrupta, hydrargyrum inclusum reperiamus. Trotzdem wäre erst zu zeigen, dass vor der Einführung der Quecksilberkur Tophi und Nodi nicht vorgekommen seien. Bei Haeser

gen, welche die bisherigen Beobachtungen nicht vollständig ignoriren wollen, Thatsachen genug vorhanden sind, um ein Urtheil über die wirkliche Existenz secundär-syphilitischer Erkrankungen zu gewinnen.

(Historisch-pathol. Untersuchungen Bd. I. S. 230) findet sich ein satyrisches Gedicht des Veroneser Patriciers Georg Summaripa von 1496, in welchem die Anwendung des Quecksilbers bei der Syphilis schon erwähnt wird. Gibt es Quellen, die noch älter sind und des Vorkommens der Knochenaffectionen nicht gedenken? Ich kenne keine und mache nur noch darauf aufmerksam, dass auch Morgagni (De sedibus et causis morb. Ep. LVIII. art. 16) ausdrücklich sagt: Constat, inter ipsa hujus morbi initia mercuriales, quas dicunt, inunctiones in usum tractas fuisse, und dass er für die Richtigkeit dieses Satzes besonders darthut, wie Berengar von Carpi, der als der Erfinder der Inunctionskur gilt, gerade um die Zeit der ersten Ausbreitung der Seuche gelebt habe.

3) „Viele ältere und neuere Schriftsteller haben es geahnt und deutlich ausgesprochen, dass Tophi, Nodi, Gummata und Dolores osteocopi nur als Wirkung des Mercurs zu betrachten sind." Auf die Ahnungen gibt man heut zu Tage wenig und mit Gründen belegte Angaben sind wenige vorhanden. So erzählt die Gazette des hôpitaux 1847. Oct. No. 126., ein Schäfer habe sich mehrere Tage damit beschäftigt, räudige Schaafe mit einer Lösung von 8 Grmm. Sublimat in 620 Wasser zu waschen; darauf habe sich bald Erbrechen, Salivation und später Nekrose der Fibula bei ihm eingestellt. Aber es geht aus der Mittheilung nicht hervor, warum gerade diese Nekrose Wirkung des Sublimats gewesen sein soll. Falck (in meinem Handb. der spec. Pathol. u. Ther. II. 1. S. 133) erwähnt die mercuriellen Knochenleiden mit grosser Vorsicht; sie seien „zur Zeit noch wenig studirt". Entweder sei es Caries oder Nekrose der Kieferknochen in Folge mercurieller Stomatitis, oder sie begännen im Periost der Röhrenknochen und deren Epiphysen und schritten nach innen fort, oder sie begännen im lockeren Knochengewebe an der Basis cranii. Einen Fall, wo in Folge wiederholter Aetzungen des Collum uteri mit Quecksilbernitrat Salivation und mercurielle Stomatitis und endlich ausgedehnte Nekrose des Unterkiefers eingetreten war, habe ich selbst gesehen. Indess ist diess ganz begreiflich und für die Geschichte der constitutionellen Syphilis unwesentlich, denn gerade Nekrose des Unterkiefers kommt in der letzteren am wenigsten vor. Jene Fälle, wo nach

übermässigem Calomel-Gebrauch sich Noma und in Folge derselben Nekrose der unterliegenden Knochen entwickelt (vgl. Clossius, Krankh. der Knochen. Tübingen 1793. S. 83), lassen sich nicht hierher rechnen; daher dürfte auch die von Falck (S. 115) citirte Beobachtung von Bierbaum (Med. Corresp.-Blatt rhein. u. westphäl. Aerzte IV. No. 1. S. 7) nicht für mercurielle Knochenaffectionen sprechen, da sie sich ebenso, wie eine früher von ihm mitgetheilte (Ebendas. III. No. 15. S. 239), auf Noma bezieht. Mit der Caries der Basilarknochen, wenn sie wirklich als Folge des Mercurs auftreten sollte, verhält es sich ebenso, wie mit der Nekrose des Unterkiefers, da ja bekanntlich gerade die Caries des Schädeldaches bei Syphilis der gewöhnliche Fall ist. Bedenkt man dagegen, wie oft Quecksilber auch in grösseren Mengen therapeutisch angewendet wird, so ist es gewiss gegenüber einer so spärlichen, zweifelhaften und unkritischen Literatur gerechtfertigt, erst weitere Beweise abzuwarten, bevor man die mercuriellen Knochenaffectionen als eine constatirte Thatsache zulässt; ja man muss es noch jetzt als richtig anerkennen, was Ricord (Traité prat. des mal. vénér. p. 654) vor 20 Jahren sagte: Il n'y a pas d'observation qui prouve que le mercure seul, à part ce qui arrive consécutivement aux alvéoles, dans la stomatite mercurielle, produise des effets semblables, sans antécédents vénériens.

4) In einer Reihe von Fällen sogenannter secundärer und tertiärer Syphilis wurde durch Lorinser „die Gegenwart des Quecksilbers nachgewiesen und die Krankheit mit der vollendeten Ausscheidung des Quecksilbers geheilt." Wir wollen die Richtigkeit der Untersuchungen Kletzinsky's einmal zugeben, obwohl bei einem so wichtigen Gegenstande es wohl gerathen sein wird, noch die Ergebnisse anderer Untersucher abzuwarten. Es bliebe also dann die Thatsache stehen, dass unter der Einwirkung von Jodkali die als tertiäre Symptome der Syphilis betrachteten Localaffectionen schwinden und gleichzeitig Quecksilber mit dem Harn ausgeführt wird. Hieraus folgt doch sicherlich nicht, dass das Quecksilber die Ursache der Localaffectionen war. Ohne irgend etwas an der Thatsache zu verändern, kann man die Deutung auch folgendermaassen aufstellen: „Das Quecksilber kann im Körper

für lange Zeiträume fixirt werden. Offenbar wird es diess nur können, wenn es in die Zusammensetzung der Gewebe oder nekrotischer Massen aufgenommen wird. Die von der Syphilis veränderten Gewebe sind mehr, als andere, befähigt, das Quecksilber festzuhalten. Gelingt es uns, den Stoffwechsel in ihnen frei zu machen, z. B. durch Jodkali, so wird auch das Quecksilber wieder beweglich und gelangt zur Ausscheidung." Eine solche Deutung ist, wie mir scheint, sehr wohl zulässig, ja Kletzinsky scheint sie an einem anderen Orte (Compendium der Biochemie. Wien 1856. II. S. 64), wo er ein „geniales Experiment Oppolzer's mit einer Transitotherapie" schildert, selbst anzunehmen; sie erklärt sogar die Erscheinungen besser, als die Hypothese von Lorinser, dass chronische Periostitis, Tophi und Gummata, Caries und Necrose, Dolores osteocopi, serpiginöse Hautgeschwüre und chronische Hautausschläge, „Gicht", Speckleber und Speckmilz, chronisches Erbrechen und Cholämie nur Erscheinungen der chronischen Hydrargyrose seien.

Um diess zu beweisen, würde es vor allen Dingen nöthig sein, hinreichend sichere Thatsachen beizubringen, aus denen hervorgeht, dass die chronische Hydrargyrose ohne Syphilis im Stande sei, ähnliche Veränderungen hervorzubringen. Vor der Hand existiren, wie es scheint, solche Thatsachen nicht und ich muss es besonders hervorheben, dass die Vertheidiger der mercuriellen Behandlung in dem Zugeständnisse ihres Vorkommens, so sehr sie es auch beschränken, doch noch zu weit zu gehen scheinen. Dagegen wissen wir, dass die Syphilis ohne Quecksilber im Stande ist, derartige Veränderungen zu machen (Ricord, Traité. p. 653). Die Literatur der Syphilis bietet solche Fälle in hinreichend grosser Anzahl dar. Ich will mich bescheiden, die wichtigen Beobachtungen von Fergusson (Med. chir. Transact. IV. p. 2—6) zu erwähnen, welche für die Lehre von der Syphilis so entscheidend wurden, da sie die „einfache" Behandlung der Krankheit hervorriefen. Dieser sorgsame Beobachter begleitete die brittische Armee auf dem Feldzuge in Portugal. Er schildert die in diesem Lande herrschende Syphilis als äusserst milde, so lange sie die Eingebornen treffe; örtliche Mittel genügten meist, um sie

zu beseitigen. Daher werde in der Privatpraxis Mercur nur in den äussersten Fällen angewendet, wenn die Knochen ergriffen seien, ja die rigoröse Anwendung dieses Mittels sei den Aerzten dort eigentlich so gut wie unbekannt. The use of mercury, when pushed to the extent that can at all constitute it a remedy in any stage, is actually unknown to the native practitioners, who, in that point of view, religiously abstain from its use, considering it with horror as one of the poisons which foreigners madly wield. Gegenüber einer solchen Angabe dürfte es denn doch vermessen sein, die syphilitischen Knochenleiden als mercurielle zu bezeichnen. Die Geschichte der Syphilis-Therapie (vgl. Simon in meinem Handb. der spec. Pathol. und Ther. II. S. 462) ist lang genug, um die neuen Propheten etwas vorsichtiger zu machen *). Wollen wir weiter kommen, so müssen wir genauer untersuchen. Mögen die nachstehenden Bemerkungen dazu einen Beitrag liefern.

Wenn man die Erscheinungen der constitutionellen Syphilis zu ordnen versucht, so ergibt sich leicht eine Scheidung in zwei grössere Gruppen. Die eine Reihe trägt nämlich in dem von mir aufgestellten Sinne (Handb. der spec. Path. u. Ther. I. S. 10) den passiven oder negativen Charakter, während die andere sich den activen oder irritativen Vorgängen, wie ich sie erst neulich genauer geschildert habe (Archiv XIV. S. 26), an-

*) Einen sehr interessanten Beitrag für die Geschichte solcher Täuschungen erzählt Porter (Dublin Quart. Journal 1857, Nov. p. 289). Zur Zeit, als die englischen Militärärzte, zunächst angeregt durch die Beobachtungen Fergusson's, auf das Simple Treatment zurückkamen, behandelte auch der Arzt der Garden, Rose, alle Geschwüre an den Genitalien ohne Mercur. Alle diese Geschwüre heilten sehr gut, aber im Laufe von 1 Jahr und 9 Monaten hatte von je 4 der Geheilten einer irgend ein constitutionelles Leiden, das freilich nach der Ansicht des behandelnden Arztes nicht syphilitisch war. Und was waren es für Uebel? Papeln, Iritis, Knochenschmerzen, Pusteln, Flecken, Rachengeschwüre, Alopecie, Taubheit und Condylome (patches) um Mund und Lippen. Neuerlichst berichtet sogar Auzias Turenne (Révue étrangère. 1858, Oct. p. 149 Note), dass er eine „tertiäre", nicht mercurialisirte Katze besitze.

schliesst. Zu diesen gehören alle die verschiedenen Formen der Entzündung und Neubildung, welche das Bild der secundären und tertiären Formen in bald mehr, bald weniger ausgeprägten Gestalten uns entgegenführen; zu jenen dagegen rechne ich den Marasmus (die syphilitische Kachexie) mit seinen, je nach den einzelnen leidenden Organen oder Geweben ziemlich mannigfaltig sich darstellenden Störungen.

Bleiben wir zunächst bei diesen passiven Erscheinungen stehen, so finden wir bekanntlich nicht nur an den äusseren Decken ziemlich grobe Veränderungen, sondern auch die Ernährung der inneren Theile leidet in auffälliger Weise. Die Haut nimmt oft ein schmutziges, welkes und trockenes Aussehen an, die Haare gehen massenhaft aus, nachdem sie gleichfalls eine trockene, zuweilen brüchige Beschaffenheit bekommen haben (syphilitische Alopecie), selbst die Nägel werden ungleich und splitterig. Ricord (Bullet. de thérap. 1844. Août. Schmidt's Jahrb. 45. 1.) hat ferner durch Untersuchungen mit Grassi nachgewiesen, dass eine durch Verminderung der Blutkörperchen charakterisirte, der chlorotischen ähnliche und bis zur Anämie steigende Veränderung der Blutmischung stattfindet, gleichzeitig mit Anschwellung der cervicalen und jugularen Lymphdrüsen, oft begleitet von rheumatoiden, namentlich nächtlichen Schmerzen um die nicht gerötheten und geschwollenen Gelenke (syphilitische „Gicht"), von Kopfschmerzen, Neuralgien des Quintus u. s. f. *)

Wie entsteht dieser syphilitische Marasmus? Ricord denkt sich denselben zunächst vermittelt durch das Blut, dessen Mischung durch die Einwirkung des syphilitischen Virus verändert wird. Das

*) Vielleicht wäre hier auch noch die von Venot (Journ. de Bordeaux 1846, Oct. Gaz. méd. 1847, Févr. No. 6. Schmidt's Jahrb. 1847, No. 10) unter den tertiären Zufällen der Syphilis aufgeführte Brüchigkeit der Knochen, besonders der Rippen, auch bei jungen Personen zu erwähnen. Indess könnte gerade sie mehr mercurieller Natur sein, wenigstens sollen nach den Herrn Jüngken zugekommenen Berichten Knochenbrüche unter den Arbeitern in Almaden sehr häufig sein, die Heilung aber ohne Schwierigkeit vor sich gehen. Schon Merklin citirt (in seinen Annotationen zu Pandolphini Tractatus de ventositatis spinae saevissimo morbo. Noriberg. 1574, p. 272) einen ähnlichen Fall aus Marcellus Donatus.

Erstere mag wohl richtig sein; das Zweite scheint mir indess durch den oft so blühenden Zustand der Kranken, welche an Rachengeschwüren, Hautausschlägen, selbst leichteren Knochenaffectionen leiden, direct widerlegt zu werden. Wäre die Aufnahme des Giftes in die Circulation die unmittelbare Ursache der Blutveränderung, so müsste diese sich auch bei allen constitutionell-syphilitischen Kranken wiederfinden. Die Abnahme der Blutkörperchen pfleg überhaupt viel seltener durch eine ungewöhnliche Zerstörung de vorhandenen, als durch eine mangelhafte Bildung neuer bedingt z sein, gerade so, wie die atrophische Form der Hautabschuppun und die Alopecie durch eine mangelhafte Nachbildung neuer Epi dermiszellen. Da aber das Blut sich aller Wahrscheinlichkeit nac nicht aus sich selbst, sondern aus den hämatopoëtischen Organe (Lymphdrüsen, Milz) ergänzt, so treffen wir auch die Oligämie a häufigsten bei solchen Erkrankungen des lymphatischen Apparate wo die regelmässige Neubildung von Lymphzellen in ihnen unte brochen wird. Nun ist es aber gewiss sehr charakteristisch, da die syphilitische „Chlorose" gerade da am meisten ausgebildet vo kommt, wo die Lymphdrüsen in grosser Zahl und Ausdehnu erkrankt sind, wie wir das weiterhin noch sehen werden.

Es scheint mir aber noch eine zweite Gruppe von Störung in dieses Gebiet zu gehören, nämlich die als speckige, wäch serne oder amyloide Entartung bezeichneten. Der erste, w cher diese Veränderung in directen Zusammenhang mit der „sypl litischen Kachexie" brachte, ist meines Wissens Rayer (Tra des maladies des reins. Paris 1840. II. p. 488). Er beschre sie in nicht zu verkennender Weise von der Leber und den N ren und vergleicht sehr richtig das Aussehen der verändert Stellen mit dem von gelbem Wachs (p. 497). Rokitansky (Sp pathol. Anat. 1842. Bd. II. S. 312) lässt die „Speckleber", se oft gleichzeitig mit der Milz, „mit constitutionellem Leiden d Vegetation, namentlich Scrophulose, Rachitismus, inveterirter S philis, Mercurialkachexie" vorkommen. Insbesondere aber hat Di trich (Prager Viertelj. 1849. I. S. 16) die nahe Beziehung d Speckleber, sowie dergleichen Entartung der Milz und Nieren (M bus Brightii) zur Syphilis dargethan. Aber freilich hatte er nc

so wenig eine Vorstellung von der Natur dieses Prozesses, dass er ebenso von speckigen Exsudaten am Knochen ganz in dem Sinne der Alten (Massa lardacea) spricht. Als ich die eigenthümliche Jodreaction der veränderten Substanz in der Milz entdeckte, erwähnte ich, dass die Erkrankung hauptsächlich den Zuständen der Kachexie angehöre und sich am häufigsten bei Leuten finde, welche durch sehr lange dauernde Ulcerationen gelitten hätten (Sitzung der Acad. des sciences vom 5. Decbr. 1853. Gaz. hebdom. 1853. No. 11. p. 161). H. Meckel, der sodann die „Speckkrankheit" zuerst im Zusammenhange behandelte, erklärte gleichfalls: „Aetiologische Bedingung ist eine tiefe, chronisch vorausgegangene Allgemeinkrankheit", wohin Syphilis mit Mercurialkrankheit, namentlich Knochensyphilis gehöre (Charité-Annalen IV. S. 277). Später hob ich hervor, dass die amyloide Degeneration überwiegend häufig bei chronischen Knochenaffectionen, besonders Caries und Necrose vorkomme und dann eine weite Ausdehnung über eine grössere Zahl drüsiger Organe erreiche; ich zeigte, dass die amyloide Erkrankung der Lymphdrüsen sich von den erkrankten Knochen her in einer regelmässigen Kette verfolgen lasse, und ich schloss daraus, dass die Knochenerkrankung einen bestimmenden Einfluss auf die Degeneration der Drüsen ausüben müsse, sei es dass von da wirklich veränderte Substanz als solche aufgenommen und in die Drüsen abgelagert werde, oder dass wenigstens von da die Anregung ihrer Bildung ausgehe (Archiv VIII. S. 364).

Einen wesentlich anderen Gedankengang hat v. Bärensprung eingeschlagen. Er fand (Charité-Annalen VI. S. 16), dass ein Theil der körnig-amorphen Substanz aus dem Grunde eines indurirten Chankers durch Jodlösung eine rothe Farbe annehme. Daraus schliesst er, das die specifische Induration des Chankers bildende „Exsudat" sei ein von dem gewöhnlichen entzündlichen verschiedenes und vielmehr identisch mit denjenigen Exsudaten, welche sich unter dem Einflusse der constitutionellen Syphilis in verschiedenen anderen Organen bilden. Auch in Gummata des Zellgewebes und des Periosts nehme ein Theil des Inhalts durch Jod eine rothe Färbung an, und auch bei syphilitischer Entzündung der Knochen und der Lymphdrüsen kommen in frühen Ent-

wickelungszeiten sulzartige Exsudationen, später speckige Metamorphosen vor. Indem er sich die ausführlichere Mittheilung dieser Thatsachen vorbehält, bemerkt v. Bärensprung, dass sie zum Beweise dienen, dass die specifische Induration des Chankers schon eine Manifestation der constitutionellen Syphilis sei.

Es scheint mir, dass, selbst wenn diese Thatsachen, deren Zahl nach den gebrauchten Ausdrücken nicht gross zu sein scheint, sich als allgemein-gültig bewähren sollten, was ich nach meinen Erfahrungen bezweifeln möchte, doch der Schluss nicht richtig ist. Es ist ganz sicher, dass die speckige oder besser die wachsartige Entartung häufiger ohne, als mit Syphilis vorkommt, und ebenso sicher, dass sehr häufig constitutionelle Syphilis ohne wachsartige Degeneration besteht. Daraus folgt also, dass die Degeneration keinen specifischen Charakter in Beziehung auf den syphilitischen Prozess haben und für die specifische Natur irgend eines seiner Produkte nichts beweisen kann. Nach der Darstellung v. Bärensprung's sollte man glauben, die Speckentartung sei gerade das Specifische in der secundären Syphilis und ein ebenso regelmässiges Element derselben, wie er sich den Tuberkel in der tertiären Periode denkt, gerade umgekehrt, wie in der Auffassung Dittrich's, welcher vielmehr die narben- und knotenbildenden Prozesse als secundär und die speckigen als tertiär betrachtet. Wäre die secundär-syphilitische Exsudation wesentlich „speckig", so würde sie damit ihre Besonderheit gerade eben so einbüssen, wie die tertiär-syphilitische, wenn sie tuberkulös wäre; sie würde sich einem grösseren, weit über die Grenzen der Syphilis hinausreichenden Erkrankungskreise anschliessen.

Bei der Unsicherheit, die noch immer über dem Wesen dieser Veränderung schwebt, ist es natürlich unmöglich, den Platz, welcher ihr gebührt, genau festzustellen. Ich halte es gegenwärtig für wahrscheinlich, dass es sich dabei wirklich um eine Ablagerung und Infiltration vom Blute her handelt und dass die Substanz, sei es als solche, sei es in irgend einer Verbindung oder Vorstufe in den Säften präexistirt (Die Cellularpathologie. Berlin 1858. S. 338). Aber ich kann nicht zeigen, dass sie wirklich darin ist, noch, von

wo sie stammt. Ist sie die Folge des Marasmus oder bedingt sie ihn? Es ist schwer, hier eine Entscheidung zu geben. In jenen Fällen von sogenanntem Morbus Brightii, wo nach Albuminurie, Hydrops und Anämie die amyloide Degeneration der arteriellen Gefässe der Nieren sich findet, ist es wohl kaum zweifelhaft, dass die letztere einen bestimmenden Einfluss auf die Ernährung und Function des Nierenparenchyms ausübte und dadurch auf den Zustand des ganzen Körpers zurückwirkte, aber es spricht auch viel dafür, dass wenigstens in manchen Fällen die amyloide Degeneration nur eine schon bestehende parenchymatöse oder interstitielle Nephritis complicirt. Mit den amyloiden Tumoren der Leber und Milz bei syphilitischer Kachexie verhält es sich etwas anders, insofern sie häufig ganz für sich bestehen, indess kann man doch auch hier nicht wohl umhin anzunehmen, dass eine immer zunehmende Kachexie daraus folgen müsse. Schon jetzt kann man sagen, dass die sogenannte Hydrämie und der Morbus Brightii der Syphilitischen fast immer mit amyloider Degeneration zusammenhängen. Aber man würde sich sehr irren, wenn man die Kachexie überhaupt auf diese besondere Form der Organerkrankung zurückführen wollte; wie wir noch zeigen werden, gibt es für sie andere, sehr wichtige Veranlassungen, unter denen wir hier zunächst nur den Mercurialismus*) als eine Möglichkeit hervorheben.

Im einzelnen Falle wird es immer sehr schwer sein, sobald nicht eine ganz klare Anamnese vorliegt, zu entscheiden, ob man es mit einem syphilitischen oder einem mercuriellen Marasmus (Kachexie) zu thun hat, und vielleicht hat man sehr häufig Beides zusammen. Dasselbe scheint auch für die amyloiden Verände-

*) In Beziehung auf die Veränderungen des Blutes durch Mercurgebrauch kenne ich nur eine Untersuchung. Ayres (The Lancet 1845, No. 1) fand nämlich bei einem Entzündungskranken, dass das Blut während der Salivation eine Verarmung an Wasser, Fibrin, Eiweiss und Fett erfuhr; nach der gewöhnlichen Berechnung war allerdings das „Hämatosin" vermehrt, indess wurde im Harn Eisen gefunden und zwar, wie es scheint, wenigstens so reichlich, dass auf einen vermehrten Umsatz der Blutkörperchen geschlossen werden durfte. Bei chronischer Hydrargyrose würden gewiss ganz andere Resultate gewonnen werden.

rungen zuzutreffen. Schon Rayer hatte gegen die Ansicht von Wells, Blackall und Gregory zu kämpfen, welche die Albuminurie der Syphilitischen der Mercurbehandlung zuwiesen, und wenn er sie von einer besonderen (wächsernen) Form der Nephritis abhängig macht, so kann er doch nicht die rein syphilitische Natur dieser Nephritis darthun. Graves und Budd (Die Krankheiten der Leber, deutsch von Henoch. Berlin 1846. S. 274) lassen geradezu eine der Beschreibung nach hierher gehörige Form von „Hypertrophie" der Leber aus der Combination von Syphilis und Hydrargyrose hervorgehen, und Henoch zählt noch mehrere andere Autoritäten für die schädliche Einwirkung des Quecksilbers auf die Leber auf, deren Zahl leicht zu vermehren wäre. Hier können nur sehr sorgfältige Krankengeschichten helfen. Dass die Syphilis als solche nicht die amyloide Entartung hervorruft, leuchtet einfach aus der Thatsache hervor, dass die am meisten charakteristischen Veränderungen der syphilitischen Entartung der Leber nur ausnahmsweise mit der amyloiden zusammenfallen. Es muss also etwas Anderes das Bestimmende sein, und hier kann man zunächst an den Mercur und sodann an voraufgegangene Krankheiten anderer Organe, z. B. der Knochen, denken. Meiner Erfahrung nach würde ich Letzteres für mehr wahrscheinlich halten, als Ersteres, indess kann ich nicht verhehlen, dass ich syphilitische Knochenaffectionen viel seltener, als scrophulöse von der amyloiden Entartung der Milz und Leber, der Nieren und des Darms begleitet sah.

Wenden wir uns nun zu der Gruppe der activen oder irritativen Vorgänge, so ergibt es sich sofort, dass wir hier die eigentliche Wahlstatt vor uns haben, auf welcher der Kampf der widerstreitenden Ansichten ausgefochten werden muss. Denn gerade diese Vorgänge erzeugen jene so mannigfaltigen Veränderungen, welche das Krankheitsbild der constitutionellen Syphilis erfüllen; hier ist es, wo sich die widersprechendsten Fragen über Natur und Geschichte der Störung aufwerfen. Gibt es ein specifisches Product der Syphilis oder gibt es gar zwei oder mehrere

solcher Producte? welche Störungen sind secundär und welche tertiär? haben die secundären einen specifischen Habitus oder nicht, und findet dasselbe bei den tertiären statt? kann man die Producte der Hydrargyrose von denen der Syphilis unterscheiden? Ich werde versuchen, einige dieser Fragen zu beantworten; um jedoch nicht von vornherein in die Verwirrung zu versinken, welche durch die gebräuchliche Vermengung der verschiedensten Organleiden zu Sammelbildern entsteht, werde ich mich des erfahrungsgemäss fruchtbareren Weges bedienen, einzelne Organe genauer zu betrachten und dabei jedesmal zunächst ganz von der Frage über die secundäre und tertiäre Natur und über die syphilitische oder mercurielle Entstehung abzusehen.

Es ist bekannt, dass an denselben Organen im Laufe der constitutionell-syphilitischen Erkrankung verschiedenartige Störungen auftreten. Lassen wir die Haut zunächst bei Seite, an der ja die grosse Mannigfaltigkeit der Störungen so offen vorliegt, so sind namentlich die Knochen seit Alters her als Sitz mehrerer Veränderungen geschildert worden, ohne dass man sich jedoch die Mühe genommen hätte, die Grenzen dieser verschiedenen Veränderungen genau aufzusuchen. Gewöhnlich trennte man die Tophi und Gummata von der Caries und Necrosis. Von den ersteren sagt Falloppius (l. c. p. 59) Folgendes: Verum accidit, ut post dolores vel cum doloribus tumores infestent circa articulos, internodia, in media fibula, in medio cubito, et his caput saepe coronatur, ut regni Gallici insignia prae se ferat. Isti tumores cum contineant materiem crassam, quae est veluti gummi eliquatum, ideo gummata gallica vocantur a medicis. Hi tumores duorum sunt generum, alter tophaceus est, alter autem minime. Tophacei sunt constantes ex materia paenitus lapidosa et videntur veluti tophi ossei vel materia illa, qua ligantur ossa fracta. Secunda species tumorum est, quando materies est mollis, quae tripliciter apparet, nam aliquando est veluti laridum, aliquando est minus crassa et est similis polentae, et est atheroma gallicum. Tertia species est sicut mel et dicitur meliteris gallica. In capite ut plurimum sunt vel substantia laridi vel mellis vel polentae. Circa pedes sunt majori ex parte lapidosi et tophacei, ita in tibiis, in

intermediis nunc tofacei, nunc molles existunt. Loca sunt ligamenta articulorum, corpora ossium, perihostia, in quibus tumores dolorissimi sunt; aliquando in superficie ossis crescit affectus iste. Materia est ut plurimum pituitosa, tenax et melancolica, cum natura bene concoquere non potest. Aliquando miscetur bilis et ita fit meliceris, aliquando est pituita minus crassa et fit atheroma. Aliquando crassa est et melancolica, et fit tophus vel steatoma.

Hier sind offenbar unter dem Begriffe der Gummata noch alle Formen der Knochenanschwellung (Tubercula) zusammengefasst, zumal da etwas weiterhin auch noch von der Complication mit ulcerösen Prozessen die Rede ist. Späterhin hat man die Exostosen und Nodi davon getrennt (Du Verney, Traité des malad. des os. Paris 1751. T. II. p. 479) und als Tophi mehr die bei der Gicht vorkommenden, mit einer kreideartigen Masse erfüllten Beulen bezeichnet (Idema, Heelkundige proev van den winddoorn. Leeuwarden 1750. p. 117. Pallas, Prakt. Anleitung, die Knochen-Krankheiten zu heilen. Berlin u. Strals. 1770. S. 213). Indess ist doch noch lange die Gleichartigkeit des Ursprunges festgehalten worden. Bertrandi (Lehre von den Knochenkrankh. Aus d. Ital. Dresd. u. Leipz. 1792. S. 275, 292) betrachtet die Exostose und Hyperostose nur als höhere Entwickelungsstufen der Tophi und Gummata, welche nach ihm aus der Anhäufung einer gallertigen Substanz in der Beinhaut oder zwischen ihr und dem Knochen hervorgehen, und Böttcher (Abh. von den Krankh. der Knochen, Knorpel und Sehnen. Königsb. u. Leipz. 1793. III. S. 27) sagt geradezu, Gummi und Tophus seien nur ein gelinderer Grad von Exostosis. Hatte doch schon du Verney geschlossen, dass die Nodi, d. h. die sehr kleinen Exostosen (p. 476) durch die Ausscheidung des Ernährungssaftes vom Periost gebildet werden (p. 480). Allein später änderte sich diese Anschauung mehr und mehr. Nachdem Petit (l. c. p. 438) ein besonderes Oedem der Beinhaut aufgestellt hatte, so wurde die Gummigeschwulst diesem angenähert, während man sich die Periostose, die Exostose und den Nodus als eine Ausdehnung des Knochens selbst, als eine directe Auftreibung desselben vorstellte (Renard, Versuch, die Entstehung und Ernährung, das Wachsthum und alle übrigen Veränderungen

der Knochen zu erklären. Leipz. 1803. S. 129 van Heekeren, Vermischte Beyträge zur Beförd. der Kenntniss der Knochenkrankh. Bresl. 1803. Stück I. S. 14. Clossius a. a. O. S. 109, 118). Es wurde damals mehr und mehr Sitte, dass einer den anderen abschrieb, und seitdem die Exsudattheorie sich ausbreitete, wurde es immer schwieriger, den richtigen Faden wiederzufinden.

Nach den Erfahrungen, die wir gegenwärtig über die aus der Beinhaut geschehenden Entwickelungen besitzen, kann es nicht zweifelhaft sein, dass die ältere Auffassung die richtigere war. Niemand hat es nachgewiesen, dass die syphilitische Exostose und Hyperostose durch ein Wachsen oder Auftreiben des Knochens selbst entsteht, vielmehr spricht Alles dafür, dass sie durch äussere Apposition neuer Theile aus dem Periost gebildet wird, und wenn namentlich die Exostosen der inneren Schädelfläche häufig durch einen etwas engeren Stiel mit dem Knochen zusammenhängen, so erklärt sich diess viel ungezwungener daraus, dass sie in dem Gewebe der Dura mater wuchsen, als daraus, dass sie dem Knochen selbst entquollen seien. Ricord (Gaz. des hôp. 1846. Janv. No. 1) gibt bestimmt an, dass wenn man die Exostosen frühzeitig treffe, sie dem Knochen noch einfach juxtaponirt seien, keinerlei Adhärenz mit ihm hätten und sich leicht ablösten. Ich habe über die Bildung der gewöhnlichen syphilitischen Exostosen keine Beobachtung, indess habe ich ein Paar Mal bei constitutioneller Syphilis, meist gleichzeitig mit flachen, äusseren Exostosen, jedoch ohne sonstige Affectionen des Periosts oder des Knochens selbst an der inneren Fläche der Schädelknochen, namentlich des Stirn- und Scheitelbeins eigenthümliche Knochenneubildungen gesehen, die ich sonst nicht beschrieben finde. Betrachtete man die den Knochen noch adhärente Dura mater von innen her, so erblickte man eigenthümliche, fast moosartige Flecke von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Zoll Durchmesser, theils einzeln, theils zusammenfliessend, meist von runder Form und scharf abgesetzten, etwas ausgebuchteten Rändern, von rein weisser Farbe, grosser Dichtigkeit und einer etwas rauhen, fein höckerigen oder körnigen Oberfläche. Alle lagen im Gewebe der Dura mater, so dass beim Abziehen derselben an den entsprechenden Stellen Lücken oder auffallend dünne Häute erschienen.

Die dünneren dieser Platten lagen noch ziemlich lose dem Knochen an, manche aber waren mit demselben schon fest verwachsen.

Auch die Gummigeschwulst gehört offenbar zu einem grossen Theile der Beinhaut an, obwohl, wie wir nachher sehen werden, dabei allerdings unzweifelhafte Zeichen einer frühen Betheiligung der Knochenrinde selbst zu bemerken sind. Es fragt sich nur, ob die Gummigeschwulst selbst ossificiren kann und ob die Exostose auf einer frühen Stufe ihrer Entwickelung als weiche Bildung existirt. Ich habe keine anatomische Erfahrung darüber, und obwohl die klinische Beobachtung und das Zeugniss vieler Beobachter dafür zu sprechen scheint, so halte ich, wie ich nachher zeigen werde, die Sache nicht für so einfach; jedenfalls wäre es wünschenswerth, dass dieser Punkt möglichst sorgfältig festgestellt würde.

Gegenüber diesen Beinhautleiden stehen die ungleich bekannteren, gegenwärtig glücklicherweise sehr viel seltener gewordenen tieferen Affectionen der Knochen selbst, die Caries und Necrosis. Was die älteren Schriftsteller über die Spina ventosa erzählen, dürfte für die Geschichte der Syphilis nur mit grosser Vorsicht anzuwenden sein. Nach meinen Beobachtungen ist die Spina ventosa eine, meist auf skrophulöser und tuberkulöser Grundlage sich entwickelnde Osteomyelitis, welche ausgedehnte, centrale oder totale Necrosen erzeugt, um die sich secundär massenhafte, aber meist sehr poröse und durchbrochene Knochenschalen aus der Beinhaut entwickeln. Diess findet aber gerade bei der Syphilis nicht statt. Allerdings kommt es nicht selten vor, dass sich in den Röhrenknochen der Extremitäten eine centrale Caries mit partiellen Necrosen ausbildet, aber dann pflegt die Periostwucherung keine schwammigen, porösen Auflagerungen und Umhüllungen zu erzeugen, sondern im Gegentheil sehr feste, dichte, compacte Hyperostosen (vgl. Otto, Path. Anat. S. 149), wie man sie in alten Knochensammlungen zu Dutzenden antrifft. Das einzige Präparat, was eine entfernte Aehnlichkeit mit Spina ventosa darbietet, fand ich in der Würzburger Sammlung; es waren die Knochen eines, wie mitgetheilt wurde, an constitutioneller Syphilis Leidenden, welche sich durch ihre Leichtigkeit, ihre poröse Beschaffenheit und

eine sehr brüchige, morsche Periostauflagerung auszeichneten und am meisten dem Bilde Gerdy's (Arch. génér. 1836. 2e Série. T. X.) von der rareficirenden Knochenentzündung entsprachen. Indess kann ich nicht dafür stehen, ob sie in Wirklichkeit der Syphilis angehörten.

Die Geschichte der Caries und Necrosis syphilitica ist keineswegs so genau gemacht, dass man sie auch nur in ihren gröbsten Umrissen sicher darstellen könnte. Die Autoren beschränken sich darauf, das endliche Resultat im Groben zu schildern, und fast alle setzen voraus, dass der Verlauf der Prozesse selbst mit dem bekannten Verlauf anderer Formen von Caries und Necrose übereinstimme. Diess scheint nun aber keineswegs überall der Fall zu sein, und daher will ich im Folgenden die verschiedenen Formen etwas genauer auseinanderhalten, wobei ich im Voraus bemerke, dass meine eigene anatomische Erfahrung, soweit es sich um die erste Entwickelung der Prozesse handelt, sich hauptsächlich auf eine dieser Formen bezieht:

1) Caries und Necrose in Folge fressender Geschwüre der benachbarten Weichtheile. Dahin gehört ein grosser, vielleicht der grösste Theil der Zerstörungen des Gaumens und der Nasenscheidewand (Ricord, Gaz. des hôp. 1846. Févr. No. 15), sowie der Kehlkopfknorpel. Die Beinhaut und die Knorpelhaut werden zerstört, die Oberflächen der Knochen und Knorpel bloss gelegt und ertödtet. Dasselbe kann gelegentlich fast bei allen oberflächlich gelagerten Knochen (Brustbein, Schulterblatt) vorkommen.

2) Caries peripherica und Necrosis in Folge eiteriger oder jauchiger Periostitis. Ich habe Fälle dieser Art einige Male an den Schienbeinen Syphilitischer gesehen, kann indess nicht angeben, ob diese Form der einfach syphilitischen Affection angehört oder ob sie häufig vorkommt. Fast möchte ich das Letztere bezweifeln.

3) Caries und Necrosis interna in Folge gummöser (oder eiteriger?) Osteomyelitis. Ich habe nie Gelegenheit gehabt, diese Form am frischen Präparate zu sehen, indess finden sich bei Ricord (Clinique iconographique de l'hôpital des véné-

riens. Paris 1851. Pl. 28 bis et 39 bis) so überzeugende Abbildungen davon, dass ich nicht das mindeste Bedenken sehe, sie anzuerkennen. Was der berühmte Syphilidologe als plastische Degeneration des Markes, als gelbe, harte, speckige Masse schildert, das stimmt, wie wir sehen werden, genau mit der Zusammensetzung der Gummiknoten anderer Organe zusammen und ist in einem Falle von Dufour, auf den wir später zurückkommen werden, von Lebert direct als übereinstimmend erkannt worden. Auch scheint hierher ein Fall von Schädel-Nekrose zu gehören, den Rouget in der Société anatomique (Bullet. 26e Année. p. 363) mittheilte, bei welcher Gelegenheit Gosselin und Follin ähnliche Beobachtungen von dem Vorkommen „phymatoider" Substanz machten. Dittrich (Prager Viertelj. 1849. I. S. 20) erwähnt bei Caries des ganzen Schädelgewölbes eine Infiltration des Knochens mit weisslichgrauen, speckigen Exsudaten. Offenbar beginnt hier der Prozess in dem Mark der inneren Knochenhöhle, während sich nach aussen hin Erscheinungen der einfachen Reizung (Erweiterung der Markkanäle, Auftreibung der Knochenrinde, Hyperämie) ausbreiten. Ob dieser Prozess häufig ist, darüber lässt sich gar nichts sagen, denn man hat, soviel ich finde, bis jetzt nicht festgestellt, ob die grossen Nekrosen z. B. des Schädeldaches aus einer eiterigen oder gummösen Osteomyelitis hervorgehen. Und doch ist diese Frage von der äussersten Wichtigkeit, da erst nach ihrer Beantwortung sich wird übersehen lassen, ob diese Nekrosen mit anderen anatomisch auf gleiche Stufe gestellt werden dürfen. Betrachtet man die Eigenthümlichkeit der Schädelnekrosen im Laufe constitutioneller Syphilis, so spricht jedenfalls viel dafür, dass sie der specifischen Form angehören. Denn die Nekrose geht hier sehr gewöhnlich von innen heraus; das abgestorbene, gewöhnlich grobporöse, wurmstichig aussehende, aber an der Oberfläche ebene Stück löst sich in einer zackigen Demarcationslinie von dem noch lebenden, mehr und mehr sklerosirenden Knochen ab und die Ränder des letzteren überragen häufig das Mortificirte. Solcher Heerde entstehen oft viele, theils in grossen Entfernungen, theils dicht nebeneinander; im letzteren Falle confluiren sie später und bedingen jene zuweilen colossalen Zerstörungen, wie sie sich fast

über das ganze Schädeldach ausbreiten. Erscheinungen der Periostreizung fehlen dabei ursprünglich entweder ganz, oder sie sind doch in ganz untergeordneter Weise vorhanden. Sicherlich ist dies aber eine Erkrankung, welche mit manchen Tubercules profonds der Weichtheile die grösste Aehnlichkeit darbietet, und welche zugleich die schlimmste Form der tertiär-syphilitischen Knochenleiden darstellt.

4) Nun gibt es aber noch eine Form, die man versucht ist, zu der Caries syphilitica zu stellen und die gewiss sehr oft dazu gestellt wird, eine Form, die selten erwähnt, nirgends genau beschrieben wird und die doch meinen Erfahrungen nach eine der häufigsten sein muss. Man könnte dieselbe als Caries sicca oder als entzündliche Atrophie der Knochenrinde bezeichnen, denn sie findet sich stets an der Oberfläche und ich sah keinen Fall davon, der mit Eiterung einhergegangen wäre, obwohl oft beträchtliche Zerstörungen dadurch erzeugt werden. Auch steht sie meist mit einem Gummigewächs der Beinhaut in Verbindung. Der Einzige, bei dem ich etwas der Art bestimmt erwähnt finde, ist Bertrandi. Er sagt (a. a. O. S. 297): „Oft steckt unter den Gummigewächsen der Beinfrass, aber es pflegt ein trockener Beinfrass zu sein, wenn man (beim Anschneiden) Gallerte ausfliessen sieht." Cullerier (bei Bruns, Handb. der prakt. Chirurgie. Abth. I. S. 503) beschreibt einen Fall von „unvollständiger Nekrose oder vielmehr Caries oder noch besser Decomposition der Knochen", der vielleicht hierher gehört, dessen Schilderung aber kein sicheres Urtheil gestattet. Ricord (Clinique iconographique. Pl. 30. Fig. 4) bildet ein hierher gehöriges Schlüsselbein ab, gibt aber eine sehr unklare Beschreibung davon. Er sagt in der Erklärung der Tafel, die Clavicula habe an dem Orte, welcher der Sitz der Caries war, eine vom Periost entblösste, runzlige Stelle ohne Eiterung gezeigt. In der Krankengeschichte wird mitgetheilt, dass die Affection nach der Aussage des Kranken mit Dolores osteocopi und Auftreibung begonnen habe; als die Untersuchung im Spital vorgenommen wurde, hatten die Schmerzen aufgehört. „Das Schlüsselbein schien an seinem mittleren Theile eine Usur erlitten zu haben; es befand sich daselbst eine runzlige Depression, die man durch die

Hautdecken hindurch fühlte." Solche Beobachtungen hat wohl jeder beschäftigte Praktiker an Kranken gemacht; man fühlt nach und nach, am deutlichsten an den Knochen des Schädeldaches Depressionen entstehen, ohne dass jemals Fluctuation eintritt oder ein Aufbruch nach aussen entsteht. Diese Caries „ohne Eiterung", diese Usur ist von der gewöhnlichen Caries ganz verschieden und, soviel ich gesehen habe, hat sie auch mit Eiter nichts zu thun. Meine Beobachtungen darüber beziehen sich mit Ausnahme eines Falles vom Brustbein sämmtlich auf Schädelknochen und zwar vorwiegend auf Stirn- und Scheitelbein. Darnach kann ich folgende Schilderung davon entwerfen:

Die Veränderungen der Knochen können sich sowohl an der inneren, als äusseren Seite finden. So weit sie sich auf das Knochengewebe im engeren Sinne beziehen, sind sie auf beiden Seiten gleich; die einzige Verschiedenheit, die ich bemerkte, betrifft das Verhalten der Beinhaut. Das Pericranium bietet immer geringere Veränderungen dar, als das Endocranium (die periosteale Schicht der Dura mater). Betrachten wir zunächst den Knochen selbst, so ergibt sich, dass auch diese Affection, wie die gummöse Osteomyelitis, heerdweise auftritt. Manchmal findet man nur einen Heerd, manchmal eine ganze Menge und zwar zuweilen gleichzeitig innere und äussere, jedoch selten beide symmetrisch gelagert. Einigemal sah ich indess die inneren und äusseren Heerde einander genau entsprechen. Endlich entwickeln sich öfter zwei und mehrere Heerde in geringer Entfernung von einander, die bei weiterem Fortschreiten in einander fliessen.

An jedem Heerde erkennt man zwei, scheinbar entgegengesetzte Prozesse: im Mittelpunkt einen rareficirenden oder atrophirenden (regressiven), im Umfange einen condensirenden oder hypertrophirenden (progressiven). Die Rarefaction beginnt stets mit einer Erweiterung der Mark- (Gefäss-) Kanäle des Knochens. Man sieht nicht bloss die Mündungen der gerade in die Knochenrinde eintretenden Kanäle als grobe Oeffnungen oder Poren, sondern auch die der Fläche des Knochens parallel laufenden Kanäle als offene Furchen, die sich gegen die Mitte der erkrankten Stelle vereinigen. Den ersten Anfang bezeichnet daher eine oft sehr kleine, stern-

förmige Ausgrabung der Knochenrinde (Fig. 2), deren Gestalt überaus ähnlich ist manchen sternförmigen Narben der Schleimhaut und zwar am meisten den nach syphilitischen Ulcerationen (Vagina, Nasen- und Rachenschleimhaut) auftretenden.

Weiterhin vergrössert sich der Stern, sowohl im Umfange, als auch gegen die Tiefe. Die Grösse der Marklöcher im Umfange nimmt zu; der Mittelpunkt vertieft sich trichterförmig, während die Ränder ein etwas zerklüftetes, buchtiges, faltiges oder runzeliges Aussehen bekommen. Allmälig wird die Knochenrinde (innere oder äussere Tafel) durchbrochen, der Grund des Trichters liegt in dem Schwammgewebe der Diploë, ja einmal habe ich gesehen, dass ein innerer und ein äusserer Trichter innerhalb der Diploë auf einander stiessen und eine wirkliche Perforation des Knochens, freilich in sehr kleinem Umfange, zu Stande gekommen war.

Während diese „Usur" des Knochens sich ausbildet und zwar in dem Maasse stärker, als der Stern und der Trichter sich vergrössern, erfolgt im Umfange überall die Anbildung neuer Knochenmasse (Fig. 1). Zunächst bemerkt man diese auf der freien Fläche des Knochens in Form eines dünnen, weichen und gefässreichen Häutchens, das schnell ossificirt und eine anfangs lose, sehr bald mit dem alten Knochen verwachsende, weissliche Osteophytschicht liefert. Das Osteophyt ist anfangs sehr gefässreich, seine Gefässkanäle weit und blutreich; bald aber wird es dichter, fester, weisser, endlich ganz sklerotisch und elfenbeinern. Da es gegen die gesunde Nachbarschaft hin sich in ganz unmerklich langsamer Weise verflacht, so bedingt es fast immer eine einfache Hyperostose oder Periostose, keine Exostose. Letztere findet sich manchmal gleichzeitig an anderen Stellen des Schädels. Nur in sehr vorgerückten Fällen bildet die Hyperostose um die deprimirte Stelle einen unregelmässigen, etwas hügeligen Wall und in diesen Fällen kann man vielleicht sagen, sie sei aus einem Gummiknoten hervorgegangen, was im Grunde nicht der Fall ist.

Dieselbe Anbildung neuer Knochenmasse geschieht aber auch in der Tiefe um die erkrankte Stelle herum: innerhalb der schwammigen Substanz der Diploë entstehen aus dem Markgewebe neue Knochentheile, welche die alten Markräume der Diploë erfüllen und

mit der Zeit eine feste Sklerose der ganzen Stelle erzeugen. Selbst da, wo der Trichter sehr wenig tief ist und eben nur die Rinde durchbricht, gewinnt diese Sklerose eine sehr grosse Ausdehnung, geht zuweilen selbst durch dicke Lagen der Diploë continuirlich hindurch, ja sie setzt sich in Osteophyte oder Hyperostosen fort, welche auf der entgegengesetzten Seite des Knochens in ähnlicher Weise, wie im Umfange des Trichters selbst, sichtbar werden. Am häufigsten sah ich Letzteres an der inneren, der Dura mater zugewendeten Knochenseite bei primärer Erkrankung der Schädeloberfläche; sehr viel seltener umgekehrt an der Aussenfläche bei primärer Erkrankung der Innenfläche. Indess sind mir doch auch ganz massenhafte, wulstige, zum Theil die Nachbarflächen überwachsende äussere Hyperostosen bei innerer Absorption vorgekommen.

Wie entsteht nun diese eigenthümliche Veränderung? Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die Hyperostose und Sklerose der umgebenden Knochentheile das Ergebniss einer Reizung des Gewebes ist, analog vielen anderen Formen der Ostitis und Periostitis. Allein die Schwierigkeit liegt hauptsächlich in der Erklärung der Atrophie, der Stern- und Trichterbildung. Niemals habe ich hier irgend eine Spur von Eiter wahrgenommen, und wenn man den Prozess noch als Caries, etwa als Caries sicca auffassen wollte, so müsste man wenigstens die Definition der Caries als einer Eiterung des Knochens aufgeben. Insbesondere an der Aussenfläche des Schädels ist das Periost meist wenig verändert und nur gegen den vertieften Mittelpunkt hin findet sich gewöhnlich ein weiches, röthliches, gefässreiches Bindegewebe. Man könnte daher den Prozess nahezu mit anderen Formen der peripherischen Knochenatrophie vergleichen. Hr. Bruns hielt mir schon in Tübingen eine Beobachtung entgegen, welche seitdem durch eine sorgfältige Beschreibung und Abbildung in seinem Handbuch der Chirurgie Abth. I. S. 502. Atlas Taf. VII. Fig. 1—2. zugänglicher geworden ist, und in welcher eine sehr sonderbare „excentrische Anostose" des Schädeldaches nach wiederholten traumatischen Einwirkungen entstand. Indess ist diess doch ein anderer Fall, da an einer Stelle wirkliche Eiterung bestand und der Tod schliesslich durch eine

eiterige Meningitis erfolgte. Viel grössere Aehnlichkeit bietet die senile Knochenatrophie, besonders am Schädel, wie ich sie früher (Würzb. Verhandl. Bd. IV. S. 354) genauer geschildert habe und wie sie auch Bruns (a. a. O. S. 497) als Anostosis interstitialis abhandelt. So ähnlich im Grossen diese Prozesse aber auch sein mögen, so verschieden verhalten sie sich im Einzelnen. Der senilen Atrophie fehlt jener active, entzündliche Charakter, welcher die syphilitische Atrophie regelmässig begleitet; die Hyperostose, die Sklerose, die Gefässneubildung, wenn sie wirklich vorhanden sind, finden sich doch nicht im nächsten Umfange der atrophirenden Stelle, sondern in grosser Entfernung. So kann z. B. bei der Atrophie der Tubera oss. bregmatis gleichzeitig Hyperostose, Sklerose und Gefässneubildung am Stirnbeine bestehen, aber an dem Orte der Atrophie selbst ist der Prozess so wenig activ, dass häufig sogar die Markhöhlen der Diploë offen bleiben.

So schwach auch das weiche Gewebe sein mag, welches die syphilitische Knochenlücke füllt, so ist es doch, wie ich glaube, wesentlich in Anschlag zu bringen, zumal wenn man sich erinnert, dass der Prozess, wo er bei Lebzeiten verfolgt werden kann, gewöhnlich mit einer Auftreibung beginnt. Diese Auftreibung hat sicherlich mit dem erwähnten Gewebe etwas zu thun. Freilich habe ich von der äusseren Schädelfläche keine entsprechenden Präparate gehabt, aber es begreift sich auch, dass hier, wo durch das Nachsinken der umgebenden Weichtheile alle Lücken so leicht gefüllt werden, die Resorption schneller vor sich geht. Dagegen habe ich an der inneren Seite der Schädelknochen noch die ganze Lücke mit einem Kegel von neugebildetem Gewebe gefüllt gefunden (vgl. Fall V) und da diess dreimal neben der scheinbar einfachen Atrophie der äusseren Fläche vorkam, so lege ich ein entscheidendes Gewicht darauf. Von fremden Beobachtungen kenne ich nur die von Charrier (Gaz. des hôp. 1854. No. 43), wo ein neugebornes syphilitisches Kind ausser Pemphigus und Lungenheerden zwischen Dura mater und Knochen grosse, scheinbar eiterige Flecke zeigte, die jedoch bei der mikroskopischen Untersuchung von Follin als sehr gefässreiche Anhäufungen von fibroplastischem Gewebe erkannt wurden. Eiter fand sich nirgend.

Jedesmal löste sich in meinen Fällen der erwähnte Kegel oder Zapfen beim Abziehen der Dura mater fast vollständig und mit grosser Leichtigkeit aus der Knochenlücke aus. Einmal war die Erkrankung sehr frisch, und der Zapfen bestand an seiner Spitze aus einem durchscheinenden, weichen, gallertartigen, gelblichgrau aussehenden Gewebe, das gegen seine Basis an der Dura mater allmälig in eine festere, derbere, mehr weissliche Masse überging. Das Mikroskop zeigte hier ein dichtes Bindegewebe, das continuirlich mit dem der harten Hirnhaut zusammenhing und sich von demselben nur durch die grössere Zahl und den beträchtlicheren Umfang seiner Spindelzellen unterschied. Nach der Spitze zu nahm die Zahl der Zellen zu, während die faserige Grundsubstanz allmälig eine mehr homogene, weiche Beschaffenheit bekam; zuletzt wurde die Grundsubstanz fast flüssig und aus ihr isolirten sich mit Leichtigkeit zahlreiche, runde, sehr blasse Zellen mit kaum granulirtem Inhalt und ziemlich klaren, relativ grossen, meist runden Kernen. Ich habe damals, denn diese Beobachtung datirt schon um etwa 4 Jahre zurück, nicht ermitteln können, ob diese Neubildung wesentlich von der Dura mater oder vom Knochen ausging; jedoch möchte ich es für wahrscheinlich halten, dass Beides zugleich der Fall war und dass speciell die weiche, gallertige Spitze aus einer directen Gewebsumwandlung des Knochengewebes hervorging.

Die beiden anderen Male fehlte diese Gallertmasse. Der ungleich niedrigere Zapfen bestand hier aus einer mehr soliden, resistenten Masse, deren spitzerer Theil eine gelblichweisse, sehr trockene Substanz einschloss, so dass ich das ganze Gebilde mit nichts Anderem so sehr vergleichen kann, als mit der sklerotischen Platte einer chronisch entzündeten Arterie im Uebergange zur Atherombildung (Fig. 3, g, h). Auch ergab die mikroskopische Untersuchung dasselbe Bild: eine von neugebildeten Bindegewebskörpern ausgehende, feinkörnige Fettmetamorphose (vgl. Ges. Abhandl. S. 503. Cellularpathologie S. 323). Nur kam es hier nicht zur Bildung eines wirklich atheromatösen Heerdes, einer mit fettigem Brei gefüllten Höhle, sondern die körnige Fettmasse lag zerstreut zwischen den Faserzügen des Bindegewebes, welche sich zum Theil schief,

zum Theil senkrecht über die alte Fläche der Dura mater erhoben, und durch diese Anordnung, durch Farbe und Consistenz leicht davon zu unterscheiden waren. Auch fand sich an den grösseren Knoten zugleich eine flache, etwas rauhe Anschwellung auf der cerebralen Seite der Dura mater, und die mikroskopische Untersuchung zeigte hier ein zottiges, neugebildetes Maschennetz (Fig. 3, d).

Es kann kein Zweifel darüber sein, dass diese Zapfen Gummata waren, denn wo ich noch feste Gummigeschwülste untersucht habe, da zeigten sie die gleiche Zusammensetzung und Entwickelung, höchstens mit dem Unterschiede, dass jener gallertige Zustand fehlte, ein Umstand mehr, der dafür spricht, dass die Gallertmasse aus dem Knochen selbst hervorgeht. Ich werde auf die Besprechung der gummösen Produkte noch zurückkommen; vorläufig glaube ich wenigstens schliessen zu dürfen, dass der Vorgang der Atrophie auf das Innigste mit der Bildung der Gummigewächse zusammenhängt und dass die fühlbare Vertiefung der Knochenrinde erst dann eintritt, wenn das Gummigewächs wieder zur Resorption gekommen ist, was aussen offenbar leichter geschieht, als innen. Oft genug hat man eine solche Resorption im Laufe einer eingeleiteten Behandlung beobachtet und als Heilung registrirt, was in einem gewissen Sinne wahr, in einem anderen dagegen falsch sein dürfte.

Sollte es sich herausstellen, dass die syphilitische Nekrose, wie ich früher ausführte, gleichfalls aus einer gummösen Osteomyelitis entsteht, so würde zwischen den beiden scheinbar so weit aus einander liegenden Prozessen der Nekrose und der Atrophie ein innerer Zusammenhang gewonnen werden und es würde sich insbesondere sehr leicht begreifen, dass gar nicht selten an demselben Knochen dicht neben einander die Nekrose und die Atrophie bestehen. In dieser Beziehung möchte ich noch eine Eigenthümlichkeit berühren, die mir bei der Betrachtung syphilitischer Nekrosen immer wieder entgegentritt, nämlich die grobporöse, wurmstichige Beschaffenheit der abgestorbenen Knochenstücke. Die syphilitische Nekrose unterscheidet sich dadurch sehr erheblich vor vielen anderen Formen der Nekrose, bei denen wir ja vielmehr erwarten, dass das abgestorbene Stück, falls es ein Rindentheil ist,

eine glatte, ebene, dichte, scheinbar ganz normale Oberfläche besitzt. Zerfressen, porös sind die nekrotischen Stücke immer nur dann, wenn die Nekrose im Gefolge eines neoplastischen Vorganges auftritt, z. B. nach Tuberkulose, Caries, und auch da ist doch die Glätte der Oberfläche für Rindentheile das Gewöhnliche. Bei der syphilitischen Nekrose hat die Oberfläche grosse Löcher, die nach innen mehr zusammenfliessen und ganz den Eindruck machen, als sei darin ursprünglich die Gummibildung vor sich gegangen; gleichzeitig aber ist das umschliessende, wenngleich nekrotisirte Gewebe nicht selten sklerosirt und schwer, was einen ganz besonderen Eindruck hervorbringt. Es scheint mir daher ein dringendes Desiderat zu sein, dass der feinere Hergang der syphilitischen Nekrose durch neue Beobachtungen sicher gestellt werde, damit endlich einmal ein sicherer Boden der Discussion gewonnen werde.

In Beziehung auf das Anatomische bemerke ich noch, dass ich regelmässig neben der Schädelaffection gewisse, wenngleich sehr leichte Zeichen einer Veränderung der freien, inneren Oberfläche der Dura mater fand. Bei genauerer Nachforschung liessen sich stets feine, abstreifbare, entweder fibrinöse oder schwach hämorrhagische Anflüge entdecken, welche die entzündliche Natur der Veränderung noch deutlicher darthaten. Ich werde später noch einige derartige Sectionsbefunde kurz mittheilen. Klinische Thatsachen stehen mir in hinreichender Vollständigkeit fast gar nicht zur Verfügung; den einzigen, leider nur eine äussere Knochenatrophie darstellenden Fall, den ich selbst bei Lebzeiten beobachtete, will ich hier anschliessen:

Fall I. Syphilis vor 3½ Jahren. Verdächtiges Exanthem. Bronchopneumonie. Typhus. Tod. Entzündliche Atrophie der Schädelknochen. Abgelaufene partielle Peritonitis. Narben des Cervicalkanals mit Leukorrhoe. Knotige Bronchopneumonie. Gallenstein mit Hydrops cystidis felleae. Nodulus der Lungenarterie. Alter Cysticercus im Corp. striatum.

Auguste Kühn, Dienstmädchen, 22 Jahre alt, wurde am 1. April 1853 in die Charité gebracht. Man fand damals eine Urethritis, Erosionen der Portio vaginalis, Fluor uteri purulentus, doppelseitige Bubonen, und ein Ulcus condylomatosum der rechten grossen Schamlippe. Die Behandlung bestand in einem Dec. Sarsap. comp., Hydr. jodatum flavum, Bals. Copaivae c. Tinct. arom. acid., Einreibungen mit

grauer Salbe, Application von Sol. Argenti nitr. Am 3. Mai wurde sie als geheilt entlassen.

Am 7. Dec. 1856, also 3½ Jahr später, wurde sie wieder von der Polizei aufgegriffen und wegen eines verdächtigen Ausschlages am nächsten Tage zur Charité geschickt. Da der Ausschlag auf der Abtheilung für Syphilitische als unverdächtig erachtet wurde, so erfolgte am 9ten die Verlegung auf meine Abtheilung. Ich fand bei der sehr gut genährten Kranken, die sonst über nichts klagte, ein leicht gelbliches, papulöses Exanthem, das hauptsächlich am Oberkörper seinen Sitz hatte, und verordnete einige Schwefelbäder. Diese wurden Anfangs gut ertragen und nach 8 Tagen war der Ausschlag fast ganz geschwunden. Allein am 18ten klagte die Kranke über Schmerzen, welche die ganze rechte Seite der Brust bis zur Lebergegend einnahmen, über Schwindel, Ohrensausen, Herzklopfen und Appetitlosigkeit; nach einer 48stündigen Verstopfung waren starke Durchfälle eingetreten, der etwas unregelmässige Puls machte 88 Schläge, der Harn war gering, saturirt und leicht sedimentös. Die Untersuchung ergab, dass das Herz frei war, dagegen der Ton über der rechten Brustseite etwas gedämpft und das Respirationsgeräusch an verschiedenen Stellen schwach und unbestimmt. (Inf. digitalis e Scr. β ad Unc. vi c. Ammon. muriat.) In den nächsten Tagen leichter Nachlass, aber am Abende des 21sten starke Dyspnoe, beschleunigtes, oberflächliches, fast röchelndes Athmen, paroxysmenartig auftretender Schmerz in der Herzgegend, Puls sehr frequent, klein und unregelmässig, Kopf eingenommen, Gesicht nicht geröthet, viel Durst, pappiger Geschmack, Stuhlverstopfung. Ein Senfteig wird nicht ertragen; 8 blutige Schröpfköpfe. Am 22sten und 23sten grosser Nachlass, nur heftiger Durst (Selterswasser). Am 24sten wiederum heftige Schmerzen in der rechten Brust, wo hinten unter dem Schulterblatt Dämpfung und bronchiales Athmen gefunden werden (6 Blutegel, Digitalis c. Tart. stibiato; am 27sten 6 blutige Schröpfköpfe, Calomel Gr. i c. Hb. Digitalis Gr. ¼ zweistündlich).

Am 28sten bekam die Kranke, die schon seit einigen Tagen nichts mehr genossen hatte, grünliches Erbrechen und klagte über Hitze im Kopfe, Summen und Schwerhörigkeit; die Pupillen träge, Puls 108, Durchfall. (Emuls. amygdal. c. Natro nitr., 20 Blutegel hinter das Ohr, kalte Ueberschläge auf den Kopf.) Darauf Nachlass des Ohrensausens, aber Steigerung der Unruhe und des Pulses, der Abends 120, später 132 Schläge macht. Trotz des Auflegens einer Eiskappe sehr unruhige Nacht, Delirien, Flockenlesen; am nächsten Morgen grosse Unbesinnlichkeit, Verfall des Aussehens, Puls sehr frequent, unregelmässig und klein, öfters Erbrechen, Leib etwas aufgetrieben und sehr empfindlich. Die Untersuchung zeigt auch links Dämpfung und bronchiales Athmen. Grosses Verlangen nach säuerlichem Getränk. (Elixir acid. Halleri, Vesicator in den Nacken, graue Salbe in die linke Scapulargegend.) Am 1. Januar bei Fortdauer der übrigen Symptome Erbrechen grünlicher Massen und ähnliche Durchfälle. Es werden 3 Dosen Calomel zu Gr. v in Zwischenräumen von 2 Stunden gegeben; darauf Nachlass des Erbrechens, besseres Aussehen der Stuhlentleerungen. Bei der Untersuchung des Unterleibes finde ich die Blasengegend aufgetrieben und schmerzhaft und es ergibt sich, dass seit 24 Stunden kein Harn gelassen ist. Der durch den Katheter entleerte

Harn ist klar, dunkelgelb, sauer. (Inf. Digital. c. Kali hydrojod.) So erhielt sich der Zustand mit einem Anscheine von Besserung bis zum 5ten; dann Rückkehr des galligen Erbrechens und grössere Frequenz des Pulses, 132 Schläge, dagegen mehr Besinnlichkeit (Brausepulver mit Morph. acet. Gr. $\frac{1}{4}$, am 6ten Inf. Arnicae [Dr. ij] c. Flor. Benzoës Dr. β et Spir. sulf. aeth. Dr. β). Am 7ten nach einer sehr unruhigen Nacht der Puls frequenter (144), die Haut trocken, aber nur mässig heiss, Kopf sehr benommen, das Gehör fast ganz geschwunden, die Zunge belegt, fast keine Nahrungsannahme, sehr heftiger Husten mit mässigem Auswurf, Leib weich, aber schmerzhaft, ein einziger, sehr dünner und spärlicher Stuhl, der spontan entleerte Harn ammoniakalisch, stark sedimentös und spärlich. Die Nacht sehr schlecht, häufiger Husten, ohne dass die Kranke den Auswurf loswerden kann; am 8ten Brust und Leib schmerzhaft, das Bewusstsein getrübt, dagegen das Gehör etwas besser, auch etwas Nahrungsannahme, kein Stuhl, Puls klein und 152 Schläge machend, Harn mit starkem Sediment aus harnsaurem Ammoniak. Am 10ten starke Delirien in der Nacht, Morgens Puls 150, kaum fühlbar, Sehnenhüpfen und Flockenlesen, Extremitäten kühl, Leib schmerzhaft, kein Stuhl. (Liq. Ammon. succ. Unc. β c. Tinct. Cast. Dr. ij zu 15 Tropfen, abwechselnd mit Opium.) Von da ab stets Delirien, Bewusstlosigkeit, fast gar keine Nahrungsaufnahme, Secessus inscii, fadenförmiger Puls. Tod am 18. Januar 1857.

Autopsie: Der Körper immer noch sehr fettreich. Grosser Schädel: Stirn schmal und flach, Scheitelgegend und Hinterhaupt sehr breit; die Knochen ganz blass, schwer und dicht, daher an vielen Stellen bei Mangel an Diploë durchscheinend. Rechts am Stirnbein gerade nach oben und innen vom Tuber unter ganz unveränderten Weichtheilen eine $1\frac{1}{2}$—2 Zoll im Durchmesser haltende, länglich-rundliche Stelle, in deren Mitte ein unregelmässig zackiger, stellenweis bis $1\frac{1}{2}$ Lin. tiefer Eindruck von beiläufig 5 Lin. Länge und nahezu ebenso viel Breite liegt (Fig. 1). Der Grund desselben ist zum Theil ziemlich glatt, zum Theil durch kleine, höckerige Knochenreste rauh, und mit einem sehr spärlichen, gelblichweissen, dem Pericranium eng anhaftenden Gewebe erfüllt. Rings um diese Vertiefung liegt ein stellenweis bis $\frac{3}{4}$ Zoll breiter Saum neugebildeter, von vielen Poren und Gefässkanälen durchsetzter, übrigens sehr dichter Knochensubstanz, welche durch einen wenig scharf abgesetzten Rand ganz allmälig an die umliegende Knochenoberfläche sich anlegt. An dem Rande desselben erkennt man noch sehr deutlich eine Reihe isolirter, feiner, platter, weisser Scherbchen junger Auflagerung und sieht durch die Oberfläche die Gefässe der Knochenrinde erweitert und stark mit Blut gefüllt. Die Erhebung des ganzen aufgelagerten Randes ist so gering, dass von der Seite her kaum eine Anschwellung bemerkbar ist, dagegen ist die Dichtigkeit der Stellen so gross, dass der Schädel, in der Sonne gegen das Licht gehalten, fast an allen übrigen Stellen leicht durchscheint, nur hier nicht. Entsprechend findet sich an der inneren Seite des Stirnbeins eine sklerotische, ganz eng mit dem Knochen zusammenhängende, weisse und fast elfenbeinerne Auflagerung, innerhalb deren tiefe, vielfach verästelte Gefässkanäle in geschlängelter Weise verlaufen. Dies fand namentlich gegen den Rand hin statt. — Eine zweite, kleinere, übrigens ganz ähnliche Stelle fand sich auf dem rechten Scheitelbein, zwei Finger nach oben und innen von dem

Tuber (Fig. 2). Hier hatte der Knochen einen T förmigen Eindruck, mit etwas röthlichem Gewebe gefüllt und etwa 1 Lin. tief; jeder Schenkel des T 2—2¼ Lin. lang. Rings umher grob poröse Stellen (Gefässlöcher) und feine, sehr dichte, radiäre Ausstrahlungen mit beginnender opaker Knochenanbildung dazwischen. Unter dieser Stelle war die innere Oberfläche des Knochens normal, wie denn überhaupt ausserdem nur eine diffuse, sehr mässige Verdichtung der inneren Knochentafel noch am Schädeldache zu bemerken war. An der Basis fand sich auch nur eine kleine Exostose in der rechten Hinterhauptsgrube neben und vor dem Foramen magnum, unter welcher der Knochen rareficirt und seine Markräume sehr erweitert waren. Das rechte Felsenbein sehr schmal, fast leistenförmig; das linke normal. — Dura mater mehrfach, besonders längs des Sin. longitud. etwas getrübt, ihre Innenseite mit zahlreichen feinen hämorrhagisch-fibrinösen Beschlägen besetzt, die mehr der Lage der Sulci entsprechen. Pia sehr zart, Gyri sehr entwickelt, Hirnsubstanz etwas weich, die weisse Masse mässig blutreich, in den Kammern wenig Flüssigkeit. Im hinteren und äusseren Ende des Corpus striatum links eine erbsengrosse Höhle mit einem weissgelblichen, etwas derben Inhalt, aus dem sich bei der Präparation ein abgestorbener Cysticercus isoliren lässt.

Das Herz blass, übrigens normal, rechts leicht erweitert; in der Art. pulmonalis dicht über der Reibungslinie der Klappen ein kleines, hartes, bläuliches Knötchen. Das Blut geronnen, mit leichter Speckhaut. Sehr ausgedehnte, trockene pleuritische Beschläge auf der Lungenoberfläche rechts; das Parenchym im unteren und mittleren Lappen fast luftleer, ödematös, schwer, verdichtet, mit weisslichen, von aussen durchschimmernden, knotigen Infiltrationen durchsetzt, aus denen sich beim Anschneiden eiterige Flüssigkeit ausdrücken liess. Aehnliches links. Bronchialschleimhaut stark geröthet, Drüsen geschwollen, keine deutliche Tuberkulose.

Dünndarm contrahirt; am unteren Ende des Ileums und am Coecum mehrere schieferige Stellen der Serosa, mit kleinen, zottigen Anhängen besetzt. Die Gekrösdrüsen geschwollen, von aussen blauröthlich, auf dem Durchschnitt venös hyperämisch, gleichmässig markig. Auch die Solitärfollikel geschwollen und markig; am unteren Ende des Ileum eine ältere, wenig charakteristische Narbe, dagegen dicht über und unter der Valvula Bauhini mehrere grössere frischere Geschwüre von fast dysenterischem Habitus. Milz wenig vergrössert, schlaff, Durchschnittsfläche feucht, roth, Follikel klein. Leber etwas fester, an der Vorderseite des rechten Lappens eine alte Adhärenz; die Mündung der Gallenblase durch einen Stein verstopft; beginnender Hydrops cyst. fell., aber im Magen und Zwölffingerdarm Galle. Nieren leicht hyperämisch und geschwollen. Die Harnblase jederseits mit einem kleinen, rechts etwas grösseren Divertikel versehen, ihre Schleimhaut stark geröthet und gefaltet, der Inhalt fast rein purulent. — Die seröse Fläche der Blase und des Uterus mit ähnlichen Zotten besetzt, wie der Darm. Der Uterus stark zurückgelagert, so dass der Fundus die vordere Fläche des Kreuzbeins berührt und hier durch starke, gefässreiche, adhäsive Bänder fast unbeweglich fixirt wird. Zahlreiche schwärzliche Narben an den Eierstöcken. In der Scheide eine schleimige, mit grauen, stinkenden Bröckeln untermischte Flüssigkeit, die Portio vagin. leicht erodirt, aus dem Orif. ext. einzelne fibrinöse Fäden hervorhängend. Höhle des Cervix erweitert,

graublau gefärbt, auf der vorderen Wand eine Narbe; Schleimhaut des Uterus stark hyperämisch und mit einer kleinen polypösen Excrescenz versehen. —

Der sehr insidiöse Verlauf der Krankheit hatte unsere Diagnose zu keiner Sicherheit gelangen lassen. Nach der ersten, am 18. December angestellten Untersuchung und in den folgenden Tagen glaubte ich die Folge einer Erkältung in dem sehr unzweckmässig placirten Baderaum und eine unter entzündlichen Erscheinungen recrudescirende Tuberkulose der Lunge vor mir zu haben. Später am 28sten schien es, als sei eine entzündliche Erkrankung der Meningen des Gehirns, vielleicht tuberkulöser Natur, hinzugetreten und der weitere Verlauf sprach eher für, als gegen diese Ansicht. Die schnelle, fast plötzliche Betheiligung des Gehirns, die ausserordentlich starke und anhaltende Störung des Gehörs, das Erbrechen, die Harnretention, der Sopor waren gewiss sehr auffällige Erscheinungen. Aber die Autopsie lehrte, dass es sich um einen Typhus handelte. Lassen wir diesen bei Seite, so bleiben gewisse Veränderungen der Sexualorgane und die Syphilis.

Erstere zeigten zunächst die Reste einer abgelaufenen chronischen Perimetritis: zahlreiche zottige Anhänge auf der Serosa des Uterus und derbe Adhäsionen, durch welche die reclinirte Gebärmutter an der hinteren Beckenwand fixirt wurde. Nimmt man dazu die gleichartigen Zotten an der Serosa des Darmes und die Adhäsionen der Leber, so gibt diess das Bild jener eigenthümlichen partiellen Peritonitis, welche ich früher (Archiv V. S. 342) als Grundlage der sogenannten Colica scortorum beschrieben habe. Nächstdem fand sich, ausser einer alten Narbe in der Schleimhaut des Cervicalkanals, eine chronisch-katarrhalische, mit Polypenbildung verbundene Endometritis und eine frische, wahrscheinlich dem Typhus angehörige Leukorrhoe.

Was die Syphilis anlangt, so haben wir gesehen, dass $3\frac{1}{2}$ Jahre vor dem Tode der Kranken eine mit Quecksilber behandelte und damals „geheilte" Affection vorangegangen war, deren constitutioneller Charakter durch die Bezeichnung des Labialgeschwürs als eines condylomatösen ausgedrückt zu sein scheint. Ueber die Natur der Bubonen ergibt das Krankenjournal nichts Genaueres. Dagegen ist es nach dem Sectionsbefund sehr wahrscheinlich, dass

die Narbe im Cervicalkanal, welche nicht wohl auf die in der Krankengeschichte erwähnten Erosionen der Vaginalportion bezogen werden kann, ein latenter Chanker war, von dem die übrigen Erkrankungen ausgegangen sein mögen. Von sonstigen secundären Symptomen ist nichts bekannt, auch lässt sich bei dem Stande der Kranken und bei den Sanitätseinrichtungen Berlin's nicht erwarten, dass die Kranke etwa inzwischen noch der Gegenstand anderweitiger Erkrankungen oder Behandlungen gewesen sei. Das einzige Symptom, das als ein secundäres betrachtet werden könnte, wäre daher das papulöse Exanthem, mit welchem die Kranke bei ihrer letzten Aufnahme in die Anstalt behaftet war*). Es ergibt sich daher für die Affection der Schädelknochen, welche, soviel es scheint, ohne alle Symptome verlaufen ist, dass sie ohne irgend welche Anzeichen der Kachexie in einer tertiären Zeit, aber ohne voraufgegangene erhebliche Secundärzufälle gefunden ist. Ich glaube nach ihrer Beschaffenheit nicht, dass sie ganz frisch war, denn sonst hätten sich wohl noch gummöse Stellen finden müssen, aber eben so sehr machte der stark gefässreiche, poröse Charakter der Ränder es wahrscheinlich, dass der Prozess noch nicht ganz abgelaufen war. Wir müssen es daher dahingestellt sein lassen, zu welcher Zeit die Erkrankung begonnen hat und ob ihr Anfang nicht noch in eine secundäre Zeit zu verlegen ist; weitere Beobachtungen müssen darüber entscheiden und diese werden hoffentlich nicht fehlen, nachdem die Aufmerksamkeit auf den Gegenstand hingelenkt worden ist.

Bevor wir denselben aber verlassen, dürfte es angemessen sein, noch ein Paar Worte über die Aetiologie der Localisation zu sagen. Es ist diess um so nothwendiger, als einige Aerzte sich damit begnügen, die Localaffecte als ganz natürliche und sich

*) Ob der sonderbare Nodulus auf der Wand der Lungenarterie ein syphilitisches Condylom war, muss ich unentschieden lassen; auch will ich kein Gewicht auf die kleine Exostose am Foramen magnum legen, obwohl ich bei einer anderen syphilitischen Frau an derselben Stelle eine höckerige Hervortreibung fand, welche grob-cavernöse Gefässräume enthielt und über welcher die Dura mater eine gallertartig durchscheinende, leicht grünlichgelbe Beschaffenheit hatte.

von selbst verstehende „Ausflüsse" der Dyskrasie zu betrachten, während andere ihre specifische Natur leugnen und sie als traumatische, rheumatische oder als sonst welche Affecte ansehen. Genau genommen, haben beide Parteien gleich Recht, denn die Dyskrasie macht keine Localisationen ohne örtlichen Grund und dieser kann ein traumatischer, rheumatischer oder sonst ein der Dyskrasie als solcher ganz fernliegender sein. Freilich kann es auch anders sein, denn die specifisch-dyskrasischen Stoffe können durch besondere Anziehungsverhältnisse gerade in ein bestimmtes Organ in grösserer Menge aufgenommen werden. Wie verhält es sich nun mit der Syphilis? Es ist diess eine überaus wichtige Frage, deren Beantwortung die Deutung einer Menge anderer Erfahrungen in sich schliesst.

Mir scheint es, als ob die Wahl der Localisationsstellen bei der Syphilis wesentlich von den zufälligen Störungen abhinge, die während der Infectionszeit die Körpertheile treffen. Schon du Verney (l. c. p. 477—79) erklärt die grössere Häufigkeit der Exostosen an dem Schädel, der Tibia und Clavicula daraus, dass diese Knochen der Einwirkung der Luft und äusseren Ursachen, besonders Contusionen mehr ausgesetzt seien. Es ist diess gewiss richtiger, als die Erklärung von Bertrandi (a. a. O. S. 285), dass die Exostosen auf solchen Knochen zu sitzen pflegen, die nicht mit Muskeln bedeckt sind, „deren Druck ihr Wachsen verhindern kann." Das Vorkommen innerer Exostosen zeigt, dass der Druck dabei gleichgültig ist, aber alle Knochen, die mit Muskeln nicht bedeckt sind, werden durch Stösse von aussen directer getroffen, insbesondere aber sind sie der Abkühlung sehr viel stärker ausgesetzt. Den Zusammenhang der Dolores osteocopi mit der Temperaturzunahme hat Ricord (Gaz. des hôp. 1846. Janv. No. 1) bestimmt erörtert; er erzählt, dass bei Leuten, die im Sommer auf dem Lande, im Winter in Paris leben, sich im Sommer Dolores nocturni, im Winter diurni finden, weil sie zu verschiedenen Zeiten zu Bette gehen. Nélaton (vgl. Canstatt's Jahresber. f. 1853. IV. S. 387) fügt hinzu, dass Personen mit Dolores osteocopi auf Reisen, wo sie eine oder mehrere Nächte ausser dem Bette zubringen, ganz frei sein können.

Es erübrigt jetzt noch, der Folgezustände zu gedenken, welche nach voraufgegangener, wirklicher Caries und Necrosis syphilitica an den Knochen auftreten, und welche zusammen die syphilitischen Knochennarben darstellen. Auch bei diesen finde ich gewisse Eigenthümlichkeiten, die in gleicher Allgemeinheit bei anderen Formen der Caries und Nekrose kaum vorkommen dürften und die gewissermaassen im groben Style das wiederholen, was wir bei der entzündlichen Atrophie im Kleinen kennen gelernt haben. Jede syphilitische Narbe im Knochen zeichnet sich durch Mangel an Productivität im Mittelpunkt, durch Uebermaass derselben im Umfange aus. War der Knochen an einer gewissen Stelle ganz zerstört, wie diess bei den Schädelknochen, der Nasenscheidewand, dem Gaumen vorkommt, so bildet sich in der Regel entweder gar kein Ersatz oder mindestens kein knöcherner. Nirgends ist diess so auffallend, wie am Schädel, wo die Knochenlücke doch nach innen durch ein ossificationsfähiges Organ, die Dura mater, gedeckt wird. Nun ist es freilich bekannt, dass auch andere Substanzverluste, z. B. Trepanlöcher sich gewöhnlich nicht ganz durch Regeneration schliessen, aber es bildet sich doch gewöhnlich eine Verkleinerung der Oeffnung durch allmäliges Nachwachsen von den Rändern her. Bei syphilitischen Nekrosen ist nur ausnahmsweise etwas der Art bemerkbar. An der durchbrochenen Stelle verdickt sich die Dura mater frühzeitig und wenn das nekrotische Stück entfernt ist, so gestaltet sich eine Narbe, an deren Rändern die äussere Haut und die bedeckenden Weichtheile des Schädels, die Knochen und die Dura mater in eine gemeinschaftliche Masse verschmolzen sind, und welche von da ab als eine einfache, weisse, gefässarme, sehr derbe Schwiele erscheint. Je länger sie besteht, um so mehr verdichtet und verkürzt sie sich, so dass an dieser Stelle die natürliche Wölbung des Schädels verschwindet und eine Abplattung der ganzen Narbenfläche erfolgt (vgl. Fall IX). Es ist dieselbe Erscheinung, die wir in so auffälliger Weise bei den tertiär-syphilitischen Narben der Weichtheile beobachten, wo die Retractionen eines der wichtigsten Folgeereignisse darstellen. Bekanntlich haben fast nur die Verbrennungs-Narben einen gleich ausgesprochenen Charakter der Unproductivität,

der dauerhaften Destruction und gerade sie gleichen in jeder Beziehung den syphilitischen Narben auf das Vollständigste.

Ganz anders verhalten sich die umgebenden, noch erhaltenen Knochentheile, an denen sich stets eine auffällige Sklerose, nicht selten mit starker Hyperostose verbunden, ausbildet (vgl. Rokitansky, Pathol. Anat. Wien 1856. II. S. 156). Die Markräume füllen sich mehr und mehr mit Knochenmasse aus, der Knochen wird hart, dicht, schwer, zuletzt ganz elfenbeinern, und an seiner Oberfläche erheben sich flache, platte oder hügelige Auflagerungen. Aber auch hier ist es sehr eigenthümlich, dass diese Neubildungen langsam und in relativ geringer Masse zu Stande kommen, dass insbesondere die Periostauflagerungen nicht jene grossen, porösen, bimsteinartigen Massen darstellen, wie sie bei der Merkur- und Phosphor-Nekrose der Kieferknochen am reichlichsten entstehen, in geringerem Maasse aber fast bei allen anderen Nekrosen vorkommen. Dieser Umstand scheint mir gerade für die Vergleichung der mercuriellen und syphilitischen Prozesse von Bedeutung, zumal wenn man immer im Auge behält, dass auch im Umfange der Narben von Weichtheilen in der constitutionellen Syphilis ähnliche Hyperplasien und Hypertrophien geschehen, wie sie die Sklerose und Hyperostose uns vor Augen stellt. Gosselin (Arch. génér. 1854. Sér. V. T. IV. p. 684) hat mit Recht diesen „Nachbar-Veränderungen" (Lésions de voisinage) eine besondere Bedeutung für das Aussehen der Folgezustände syphilitischer Heerde beigelegt.

Greift die Nekrose nicht durch die ganze Decke eines Knochens, so entsteht nach Auslösung und Entfernung derselben eine schüsselförmige oder unregelmässige Vertiefung an der Oberfläche. In dieser findet sich später überaus wenig neugebildetes Narbengewebe, und auch hier wird der Substanzverlust kaum durch regenerative Prozesse gedeckt. Das einzige Zeichen davon ist die allmälige Zuschärfung und Abglättung der Ränder, welche ursprünglich ziemlich steil abfallen, später aber durch Vorlagerung einer schwachen Knochenrinde in eine schräg zulaufende, gewöhnlich mit Rinnen und Furchen durchsetzte Fläche verwandelt werden. Da nun auch hier regelmässig eine Sklerose und Hyperostose der umgebenden Knochentheile zu Stande kommt, so gleichen solche Stellen

sehr den durch entzündliche Atrophie ohne Nekrose und Eiterung erzeugten, ja in manchen Fällen kann man beide ohne Anamnese und Kenntniss des Zustandes der Weichtheile überhaupt nicht unterscheiden.

Da endlich, wo bleibende Zerstörungen erzeugt werden, wie bei der Ozaena syphilitica, glätten sich die Knochenränder gleichfalls ab, sklerosiren und hyperostosiren. Die Löcher im harten Gaumen haben scharfe, glatte und harte Ränder und sind mit einem dichten, weisslichen, spärlichen Narbengewebe bekleidet. Die „eingesunkene" Nase wird durch dicke, oft elfenbeinerne, an ihrem unteren Ende wie abgeschliffene Nasenbeine gestützt, ja nicht selten bildet sich eine tiefe Rinne über den Nasenrücken, gegen welche die Nasenbeine umgekehrt dachförmig zusammengehen und deren Fläche mit zahlreichen, radial gestellten Gefässfurchen besetzt ist. Zuweilen setzt sich dieser Prozess der Sklerose und Hyperostose auf die ganze Umgebung weithin fort, z. B. auf die Knochen des Schädelgrundes. Den merkwürdigsten Fall dieser Art beobachtete ich im November 1856 bei einer 66jährigen, im höchsten Grade marantischen Person, bei der ausserdem Lebernarben sich fanden, und bei der namentlich das Keilbein in seiner grössten Ausdehnung sklerotisch war. Der Fall ist von Hrn. O. Heyfelder genauer beschrieben worden (Archiv XI. S. 514).

Die voraufgegangene Betrachtung der Knochen-Syphilis hat uns gelehrt, dass, so vielfach auch die Formen derselben sein mögen, sie sich doch unter zwei grössere Gruppen vertheilen lassen, je nachdem sie einfache Entzündungsprodukte oder specifische Gebilde darstellen. Die Sklerose und Hyperostose, die Exostose und der Nodus, die Caries entsprechen bekannten Reizungszuständen der Knochen; die gummöse Geschwulst der Beinhaut, des Markes und des Knochengewebes selbst und die davon abhängige entzündliche Atrophie (Caries sicca) und Nekrose der Knochen finden sich, soviel wir wissen, sonst nicht vor. Kein anderer Theil eignet sich daher so gut zu Vergleichungen mit den so häufigen und ebenso vielgestaltigen syphilitischen Erkrankungen der

Haut, welche sich ebenso in zwei grosse Gruppen zerlegen lassen. Denn auch hier finden wir die specifische Gummigeschwulst neben den einfachen Irritationen und Entzündungen, den Maculae und Papulae, den Pusteln und Eiterheerden, den Knoten und Condylomen.

Rechnet man die einfach irritativen und entzündlichen Syphiliden den Secundär-Symptomen zu, so läge es nahe zu fragen, ob denn nicht auch die einfach irritativen und entzündlichen Knochenleiden secundärer Natur sind, und wenn man einen scharfen Unterschied der mehr specifischen Hautaffectionen als tertiärer Syphiliden aufstellt, so scheint es ein Widerspruch zu sein, wenn man am Knochen specifische und nicht specifische Prozesse in eine einzige Gruppe tertiärer Zufälle vereinigt. Nun kann man freilich entgegenhalten, dass bis jetzt auch die Anatomie der Syphiliden noch sehr mangelhaft ist, dass wir z. B. den feineren Grund der Verschiedenheit zwischen breiten und spitzen Condylomen noch keineswegs genügend darlegen können, aber es lässt sich doch nicht leugnen, dass die verschiedenen Formen der Knochen- und Haut-Syphilis sich so genau entsprechen, als es an so verschieden gebauten Theilen überhaupt möglich ist.

Für meine Darstellung hat es ein besonderes Interesse, auf eine Form an der Haut hinzuweisen, welche ganz der früher geschilderten entzündlichen Knochenatrophie (Caries sicca) entspricht. Es ist die narbenartige Atrophie der Haut, wie sie sich zuweilen nach Lupus non exedens und Hauttuberkeln entwickelt, wo, gewöhnlich unter vermehrter Desquamation der Epidermis oder Crustenbildung, ohne alle Ulceration deprimirte, weisse, glänzende Stellen entstehen. Ricord hat offenbar diese Form im Sinne, wenn er sagt: Ces tubercules sont susceptibles de résolution franche ou d'une sorte de résorption rapide, sous l'influence de laquelle ils se ramollissent, se flétrissent et, sans s'ulcérer, finissent par se transformer, sur la peau, en une espèce de croûte, en quelque sorte cornée, qui, en tombant, laisse une tache le plus souvent déprimée (Traité p. 646). Nun kommt freilich eine ähnliche narbenartige Atrophie auch nach dem nicht syphilitischen Lupus erythematosus vor, jene von Erasmus Wilson (Die Krankheiten der Haut, aus d. Engl. von Schröder. Leipz. 1850. S. 403)

als Vitiligo bezeichnete Veränderung, indess liegt der Unterschied eben in der ausgesprochen knotigen Form der voraufgehenden syphilitischen Veränderung. Eine Verwechselung mit mercuriellen Formen dürfte hier wohl nicht in Frage kommen.

Dagegen muss ich hier erwähnen, dass die syphilitischen Knoten der Haut und des Unterhautgewebes keineswegs immer mit den beschriebenen Gummigeschwülsten der Knochen im Bau übereinstimmen und dass erst weitere Untersuchungen entscheiden müssen, wie weit sie trotzdem zu identificiren sind. Nur bei Dittrich (Prager Viertelj. 1850. II. S. 49) finde ich eine sprechende Beschreibung des harten Gummiknotens aus dem Unterhautgewebe der Brustdrüsengegend und um die Schultergräthe; es waren rundliche und unregelmässige, ästige, Wallnuss- bis Hühnereigrosse, graugelbliche und fahle, unorganisirte, gegen die Mitte etwas weichere und mehr krümlige, gegen den Umfang dichte und zähe Massen, die in einem sehr dichten, faserigen, weisslichen Callusgewebe eingekapselt waren. In demselben Falle fand sich eine ganz ähnliche, Taubeneigrosse Geschwulst in der Fossa pterygopalatina, und eine (etwas unklar beschriebene) Infiltration und Ulceration der Larynx-Schleimhaut. Ich habe die feste Gummigeschwulst nur in dem lockeren Bindegewebe um das Vas deferens (Fall VII), dagegen in der Haut nie gesehen, und auch Ricord (Traité p. 660) definirt die gewöhnliche Form als eine „Art von chronischen Furunkeln im Unterhaut- oder Unterhautschleimhautgewebe." Herr Dr. Deetz, früher Oberarzt in der Charité, hatte die Güte, mir ein Paar Mal Hautknoten und Tubercules profonds des Unterhautgewebes, vom Lebenden exstirpirt, zu übergeben. Von diesen stimmten die ersteren am meisten mit jungem Granulationsgewebe (Cellularpathologie S. 374, 401) überein: man konnte unter der geschlossenen Oberhaut in dem Bindegewebe der Cutis eine allmälig zunehmende Vergrösserung und Wucherung der Bindegewebskörperchen mit gleichzeitiger Lockerung und Erweichung der Zwischensubstanz erkennen, so dass endlich eine an runden, jedoch meist einkernigen Zellen sehr reiche, gefässhaltige Markmasse entstand. Die Tubercules profonds zeigten sich in der Mitte schon zerflossen zu einer fadenziehenden, schleimigen Masse, in der das

Mikroskop viel Detritus und runde, relativ kleine Zellen mit unvollständiger Fettmetamorphose nachwies; gegen den Umfang hin lag wieder ein granulirendes Gewebe mit äusserst reicher Cellulation.

Es sind diess also Prozesse, welche der gewöhnlichen Ulceration und Abscessbildung ganz nahe stehen und sich von ihr nur dadurch unterscheiden, dass kein guter, rahmiger Eiter gebildet wird, sondern eine zähe, schleimige, früh zerfallende Masse. Soviel ich beurtheilen kann, stimmen sie ganz überein mit den Tubercules profonds der congenitalen Syphilis, welche Rinecker (Würzb. Verhandl. I. S. 117) genauer beschrieben hat. Ich selbst habe einen solchen Fall in meinen Ges. Abh. S. 595 speciell mitgetheilt, und will hier kurz das Resultat einer anderen Untersuchung anknüpfen, die ich am 13. März 1845 bei einem sehr abgemagerten, 4 Wochen alten Kinde anstellte.

Dasselbe hatte zuerst ein Panaritium, dann zahlreiche ulcerirende Knoten über den ganzen Leib, besonders an den oberen Extremitäten, bekommen. Alle ergaben sich als Verschwärungen der Cutis und des Unterhautgewebes und erschienen von aussen als bald mehr röthliche, bald mehr gelbliche, harte Knötchen, dia auf der Spitze etwas eingesunken, und wo sie geborsten, mit braunrothen oder gelblichen Krusten bedeckt waren. Sie enthielten einen fast eingekapselten, durch derberes Gewebe umhüllten, sehr dicken und zähen, gelblichweissen Eiter, der an der Luft schnell erhärtete und mit Essigsäure behandelt, starke, faserige Niederschläge bildete. Er enthielt in einer zähen, schleimigen Grundsubstanz viel körnigen Detritus und einzelne, runde, puriforme Zellen. Von jedem Knötchen ging ein kleiner, verhältnissmässig weiter Lymphstrang aus, und am linken Arme, wo dieses Verhalten besonders deutlich war, liefen alle Stränge in die sehr geschwollenen, bläulichrothen Axillardrüsen aus.

In Würzburg, wo die congenitale Syphilis überaus häufig ist, sah ich diese Form sehr oft neben Condylomen (Schleimtuberkeln) um den Anus, die Genitalien und am Munde, so dass es überaus zweifelhaft war, ob man sie als secundäre oder tertiäre, ob nach Ricord's Terminologie als Uebergangsformen oder als eine Verbindung tertiärer Zufälle mit tardiven secundären betrachten sollte. Ich hebe diess hervor, weil gerade bei den Zufällen der congenitalen Syphilis das Willkürliche der Trennung zwischen secundären und tertiären Formen sehr schroff hervortritt, wie am besten das gleichzeitige Vorkommen des Pemphigus und der Hepatitis syphi-

litica zeigt. Hier gibt es in der That weder chronologische, noch anatomische Unterscheidungsmerkmale zwischen Secundär- und Tertiär-Affectionen.

Gehen wir nun zu den Hoden über, so vereinfacht sich das anatomische Bild ausserordentlich, während sich das klinische ganz und gar trübt, sobald man die Sarcocele syphilitica als secundäres Symptom auffasst. Meiner Erfahrung nach gibt es nämlich an den Hoden gleichfalls zweierlei Prozesse, die einfach entzündlichen, welche sich als Orchitis oder Periorchitis, nicht selten combinirt, darstellen, und die specifisch gummösen Formen. Letztere sah ich zuerst bei Syphilitischen, die an Cholera während der Epidemie von 1848 zu Grunde gingen, und seitdem mehrfach, unter andern auch an exstirpirten Hoden; erstere sind nicht selten. In dem Fall VII wird man ein gutes Beispiel davon finden.

Was zunächst die Periorchitis (Orchitis serosa, Vaginalitis, Albuginitis) betrifft, so kann sie unter der Form der Hydrocele auftreten oder in dieselbe übergehen, aber gewöhnlich bedingt sie sehr bald Verdickungen der Albuginea testis und der Tunica vaginalis propria, Adhäsionen oder vollständige Synechien derselben. Erstere können, analog den Vorgängen an der Milz- oder Eierstockscapsel, zu partiellen, halbknorpeligen Verdickungen, ja selbst zu Verkalkungen führen, aber unter allen Verhältnissen erzeugen sie immer nur reines Bindegewebe, aus dem auch die Masse der Adhäsionen und Synechien zusammengesetzt ist. — Genau ebenso verhält es sich mit der Orchitis, die ziemlich regelmässig zur Induration führt. Sie beginnt als interstitielle Entzündung, meist am freien Umfange des Hodens, dicht unter der verdickten Albuginea, und geht von da in radiären Streifen, dem Laufe der Samenkanälchen folgend, in der Richtung gegen das Rete testis fort, ohne jedoch dasselbe, wenigstens in den gewöhnlichen Fällen, zu erreichen oder gar zu überschreiten. Meistentheils ist es auch nicht die ganze äussere Hodensubstanz, welche ergriffen wird, sondern einzelne Keile, von bald mehr, bald weniger grossem Umfange, gewöhnlich mehr die mittleren. Hier beginnt zwischen den Anfangs noch wohl erhaltenen Samenkanälchen unter mässiger

Hyperämie eine Wucherung des interstitiellen Gewebes, das eine weiche, röthlichgraue Masse darstellt und bei der mikroskopischen Untersuchung als ein sehr kernreiches Bindegewebe erscheint. Später verdichtet sich die Masse, nimmt ein bläuliches oder weissliches, sehniges Aussehen an; die Zwischenräume zwischen den Samenkanälchen werden breiter, die Wandungen der letzteren verdicken sich beträchtlich und verschmelzen mit dem interstitiellen Gewebe, das Epithel entwickelt ein bräunliches Pigment in sich und geht später durch Fettmetamorphose unter (Fig. 4). Endlich atrophiren die Samenkanälchen vollständig und es bleibt zuletzt nichts weiter, als ein ziemlich homogen erscheinender, sehniger Keil übrig. Der Hoden verkleinert sich in der Richtung dieses Keils, so dass bei sehr ausgedehnter Induration sein ganzer Umfang abnimmt, während bei beschränkter, mehr lobulärer Induration sich eine Einsenkung der Oberfläche, eine Art von Narbe gestaltet, über welcher die Albuginea verdickt und nicht selten durch pseudoligamentöse Stränge mit dem Parietalblatt der Vaginalis verbunden ist. Der Nebenhoden ist dabei fast immer ganz intact.

Bei der eigentlichen Sarcocele, der Orchitis gummosa, finden sich viel mehr charakteristische Producte. Allerdings ist es durchaus nicht ungewöhnlich, alle die beschriebenen Veränderungen der Hodensubstanz und der Vaginalis auch hier zu sehen, aber zu denselben kommt schliesslich immer noch das eigentliche Gummigewächs. Meist inmitten einer sehnig-indurirten Partie, sei es der Albuginea, sei es der Hodensubstanz selbst, liegt dann ein festerer Knoten oder auch mehrere, zuweilen confluent, jeder von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der einer Kirsche, rundlich oder höckerig oder ganz eckig, von trockener, harter, weisslichgelber, meist ganz gleichmässiger Beschaffenheit. Es ist diess ein Gebilde, das dem gelben Tuberkel äusserst ähnlich ist, das sich jedoch von ihm dadurch unterscheidet, dass man niemals in seinem Umfange die kleinen, grauen Miliarknoten wahrnimmt, die meines Wissens stets den Hodentuberkel einleiten und begleiten. Statt dessen trifft man bei frischeren Fällen in der nächsten Umgebung eine röthliche Areola, oft von Gefässen, die vom blossen Auge sichtbar sind, durchsetzt, und aus einem weicheren, mehr lockeren

Gewebe bestehend, das nach aussen unmerklich in das sehnige Gewebe der Induration übergeht. Bei älteren Fällen tritt die Schwiele bis unmittelbar an die Substanz des Knotens heran und stellt gleichsam eine Kapsel für denselben dar, die jedoch nur künstlich getrennt werden kann.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in frischeren Fällen, abgesehen von dem callösen Gewebe, meist drei verschiedene Zonen. Zu äusserst liegt jenes gefässreiche und daher röthlich erscheinende Bindegewebe, das voll von jungen zelligen Elementen steckt und offenbar in voller Wucherung (Granulation) begriffen ist. Daran schliesst sich eine, für das blosse Auge selten unterscheidbare, schmale Zone fettiger Metamorphose, in welcher man jene jungen Zellen sich vergrössern und in Körnchenkugeln sich umwandeln sieht, die dichtgedrängt die Grenze des gelben Knotens umsäumen. Dieser endlich erweist sich, ganz wie die gelbe Masse der Periostknoten, als ein dichtfilziges Gebilde, in dem man ausser schwachen Faserzügen nur eine dichte Anhäufung fettig entarteter Zellen erblickt, häufig auch nur Fettkörnchen, hie und da noch in rundlichen Haufen zusammenhaltend, an den meisten Stellen jedoch schon zerstreut. In vorgerückteren Stadien fehlt die granulirende Schicht und statt ihrer findet sich eine fast wie Faserknorpel oder Hornhaut aussehende, sklerotische Bindegewebsmasse mit sehr deutlichen Faserzellen, die durch breite Zwischenlager von schwach streifiger Grundsubstanz getrennt sind. Gegen die Grenze des Knotens hin zeigt sich in den Zellen eine mit starker Vergrösserung und Verbreiterung derselben fortschreitende Fettmetamorphose, ganz so, wie bei der atheromatösen Umbildung der Arteriosklerose (Cellularpathologie S. 323 Fig. 118). Am nächsten Umfange der gelben Masse liegen grosse dichtgedrängte Körnchenzellen und Körnchenkugeln, und in einem Falle fand ich auch Cholestearinkrystalle. Endlich nach innen liegen, oft in sehr breiten, anastomosirenden Zügen dichtgedrängt kleine Zellen, bald mehr, bald weniger fettig zerfallen (Fig. 5).

Es kann daher kein Zweifel sein, dass wir es auch hier mit einer fettigen Umwandlung organisirter Bildungen und zwar wuchernder Bindegewebslager zu thun haben, und ich muss in dieser

Deutung Billroth (Beiträge zur pathologischen Histologie. Berlin 1858. S. 63) entgegentreten, der sich vielmehr für „ein interstitielles, gerinnendes Exsudat, einen chronischen croupösen Prozess" erklärt und darin eine Aehnlichkeit mit den croupösen und diphtheritischen Exsudaten, dem sogenannten speckigen Belag findet, welche bei primären und secundären syphilitischen Geschwüren so häufig seien, dass sie auch bei tertiären Erkrankungen nicht unwahrscheinlich sein dürften. Croupöse Exsudate kommen bei einfacher Syphilis überhaupt nicht vor; Diphtheritis ist ein ganz besonderer Fall, der meines Wissens bis jetzt nur an Ulcerationsflächen constatirt ist, und diphtheritische Knoten, die Monate und vielleicht Jahre lang als feste Massen im Körper sich zu erhalten vermöchten, widersprechen der ganzen Natur dieses Prozesses, der seinem Wesen nach ein gangränescirender ist. Ricord hat ganz Recht, wenn er diese Affectionen als plastische bezeichnet; auch zeigen die Abbildungen, die er in seiner Iconographie Pl. 39 bis gibt, sehr gut sowohl die einfache Induration, als die gummöse Bildung.

Fragen wir nun aber, in welche Reihe der constitutionellen Zufälle diese Hodenaffectionen gehören, so fehlt in den klinischen Traditionen jeder Rath. Gewiss wäre es sehr bequem, die einfache Induration mit narbiger Atrophie als secundär und die Gummiknoten als tertiär zu bezeichnen, aber beide kommen in derselben Zeit, oft gleichzeitig in der Art vor, dass der eine Hoden nur indurirt, der andere zugleich gummös ist. Auch hier wird also die klinische Beobachtung erst beginnen müssen, und es handelt sich namentlich um die Frage, ob nicht etwa erst allmälig in der einfachen Induration die Gummiknoten sich entwickeln, als das Resultat einer recurrirenden Erkrankung des Narbengewebes, ähnlich wie die keloiden Tuberkel mancher syphilitischen Hautnarben.

Die grösste Analogie mit den Hoden in Beziehung auf die syphilitischen Erkrankungen bietet die Leber dar. Bekanntlich hatten schon die ältesten Beschreiber der Syphilis gerade dieses Organ als den eigentlichen Sitz der Krankheit angesehen und manche dahin gehende Beobachtung mitgetheilt, aber die beson-

deren Prozesse, welche mit der Syphilis in Beziehung gebracht werden können, sind doch erst durch Dittrich (Prager Vierteljahrsschr. 1849. I. S. 1 u. 1850. II. S. 33) bei Erwachsenen, durch Gubler (Mém. de la Soc. de Biologie 1852. T. IV. p. 25) bei Kindern nachgewiesen worden. Die Untersuchungen des Ersteren waren überdiess noch dadurch von besonderem Interesse, dass er Fälle, welche man auf geheilten Leberkrebs bezogen hatte, mit Bestimmtheit als solche von constitutioneller Syphilis erkannte. Indess stimmten schon die Beschreibungen von Dittrich und Gubler nicht ganz mit einander überein, und die freilich über das Ziel hinausschiessende Kritik von Böhmer (Zeitschr. f. rat. Medicin 1853. N. F. Bd. III. S. 88) zeigte, dass die von Dittrich angegebene Eigenthümlichkeit der Abkapselung cruder Exsudatreste nicht als eine constante betrachtet werden könne. Schon früher hatte Dufour (Bullet. de la Soc. anat. de Paris. 26e Ann. 1851. p. 139) einen Fall von syphilitischer Cirrhose beschrieben und in den Fällen von Sigmund (bei Böhmer S. 94) werden sowohl einfache, als „scirrhusähnlich resistente" Bindegewebsmassen erwähnt.

In der That sind die syphilitischen Produkte an der Leber eben so mannigfaltig, wie die an den Hoden. Es gibt hier eine Perihepatitis, eine einfache und eine gummöse interstitielle Hepatitis. Diese drei können gleichzeitig vorhanden sein, einander compliciren, und von der Perihepatitis ist diess um so mehr auszusagen, als bis jetzt keine Beobachtung bekannt zu sein scheint, aus der man schliessen könnte, dass dieser Prozess für sich als Folge der constitutionellen Syphilis vorkommen könne, was immerhin möglich wäre, da bei Neugebornen mit hereditärer Syphilis einfache, chronische Peritonitis beobachtet ist (Simpson, Obstetric Memoirs. Edinb. 1856. II. p. 172). Dagegen ist unzweifelhaft in manchen Fällen, ja, wie ich schliessen muss, in der Mehrzahl der Fälle, die interstitielle Hepatitis eine einfache und nur in einzelnen, besonderen Fällen eine gummöse.

Was zunächst die Perihepatitis anlangt, so findet sie sich zuweilen in Form einer feinwarzigen, kaum miliaren Eruption über grössere Strecken, meist in gröberer Gestalt, regelmässig aber am stärksten da, wo die Prozesse im Inneren des Organs ihre grösste

Intensität erreichen. Hier bilden sich nicht bloss harte, schwielige Verdickungen der Albuginea, sondern fast regelmässig Adhäsionen mit benachbarten Organen, namentlich dem Zwerchfell. Auch diese, so häufig sie sonst sein mögen, haben doch bei der Syphilis etwas Besonderes: sie erreichen nämlich eine ganz ungewöhnliche Stärke und Dichtigkeit, so dass lange, wirklich ligamentöse Stränge und Balken von der Leber zum Zwerchfell hinüberziehen. Sehr viel seltener sind Verwachsungen mit dem Colon oder dem Magen, wenigstens specifische, was mit der Lage der Parenchymheerde zusammenhängt.

Die gewöhnliche Form der letzteren ist, wie bekannt, die narbige, d. h. sie gehen aus beschränkten Reizungen einzelner Stellen oder Gegenden des Organs hervor, verändern diese bis zur völligen Atrophie des Drüsenparenchyms und lassen das übrige Organ verhältnissmässig intact. Daher findet man auch, gleichviel ob Gummiknoten vorhanden sind oder nicht, meist eingesunkene, häufig strahlig eingefaltete Stellen der Oberfläche, gewöhnlich schon durch die Anheftung pseudoligamentöser Stränge bezeichnet und von weissem Ansehen. Schneidet man sie ein, so findet man unter der sehr verdickten Kapsel des Organs eine harte, resistente, intensiv weisse und dichte Masse, bald tiefer, bald oberflächlicher eingreifend, von der aus weissliche Züge mehr oder weniger weit in die Nachbarschaft ausstrahlen und nicht selten zwei und mehrere solcher Stellen mit einander verbinden. Manchmal erhalten sich sowohl die Gefässe, als die Gallengänge in der Narbe, welche dann eine weniger feste und weisse Beschaffenheit zu haben pflegt, und der Durchschnitt sieht fast cavernös aus. Meist jedoch leiden auch die Kanäle beträchtlich und es kommt vor, dass die Gefässe mit Thromben, die später sich organisiren, die Gallengänge mit Concretionen gefüllt werden. Dann kann Ascites und Icterus daraus folgen.

Hier handelt es sich um eben so chronische Indurationen mit secundärer Atrophie des Drüsengewebes, wie bei der einfachen syphilitischen Orchitis, und auch hier ergibt sich eine Eigenthümlichkeit, welche für die traumatische Erregung des Prozesses spricht. Entweder nämlich kommt der Prozess nur an einem Lappen, sei

es am rechten oder am linken, vor und dann geschieht zuweilen eine so vollständige Atrophie desselben, dass das Organ fast unkenntlich wird und eine milzartige Form annehmen kann; anderemal wird wenigstens eine grosse Verschiebung der Theile dadurch eingeleitet. Oder, und das ist das Gewöhnliche, die Indurationsheerde finden sich in der nächsten Nähe oder doch im Umfange des Ligamentum suspensorium oder coronarium oder der Ligamenta triangularia, da also, wo alle Erschütterungen des Körpers, alle Zerrungen des Organs ihre nächste Einwirkung entfalten müssen. Greifen die Narben sehr tief ein und hängen mehrere unter einander zusammen, so entstehen wirkliche Abschnürungen des Organs, die sogenannte gelappte Leber, wieder mit der Besonderheit, dass die Narben nicht nothwendig dem Verlaufe der grossen Portalkanäle folgen. Ich will ein Paar solcher Fälle hier anschliessen.

Fall II. Abgelaufene Syphilis. Narbige Atresie der Choanen, theilweise Zerstörung der Epiglottis. Narben der Leber und Nieren. Gallensteine. Thrombose der Nierenvenen. Indurirte Milz. Frische Pneumonie.

Eine ziemlich fette Wittwe in mittleren Jahren starb am 9. November 1845 in der Charité unter grosser Dyspnoe und Wassersucht, nachdem sie schon seit längerer Zeit an syphilitischen Zerstörungen im Rachen und Gaumen gelitten hatte. Die Autopsie ergab eine vollständige Atresie der hinteren Choanen in Folge einer durch harte, straffe Narbenmasse bedingten Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Wand des Rachens. Alle diese Theile, sowie die Zungenwurzel und die obere Fläche der Epiglottis wulstig, unregelmässig knotig und auf dem Durchschnitte dicht, speckig aussehend. Die Spitze des Kehldeckels zerstört, halbmondförmig ausgefressen, jedoch überall vollständig vernarbt. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre stark geröthet, frei von Geschwüren, dagegen das Epithel sehr locker und nur um die Mündungen der Drüsengänge etwas fester haftend. Die Lungen ziemlich blutleer, mässig pigmentirt, an einigen Stellen stark eingezogen und darunter alte, verkreidete, käsige Knoten; rechts der ganze mittlere, der grössere Theil des unteren und die untere Fläche des oberen Lappens frisch hepatisirt, die Schnittfläche fest, granulirt, schmutzig roth, aus den Bronchien ein reichliches, eiteriges Sekret ausdrückbar. Herz und Gefässe normal. Blut spärlich, gut geronnen, ohne Crusta.

Die Leber zeigte im Ganzen ein grosskörniges Muskatnuss-Aussehen: starke Röthung der Acini bei reichlicher, blassgelbweisser Fettinfiltration um die Portalgefässe. Das ganze Organ durch ausgedehnte, narbige Einziehungen verunstaltet; der linke Lappen fast grösser, als der rechte. Die Einziehungen bildeten meist eine tiefe, fast trichterförmige Grube, gegen welche weisse Züge strahlig zusammenliefen; die Mitte des Trichters rundlich oder länglich. Auf der Oberfläche sassen

eine Menge ganz kleiner, weisser, perlartiger Knötchen, wie sie sich auch in der Tiefe fanden. Auf Durchschnitten erschienen derbe, gefässarme Narbenzüge von weisslichem Aussehen, gegen welche die grösseren Getässe, namentlich die Venae hepaticae, angezogen und zuweilen eingebogen waren. Die grösste dieser Narben sass rechts und parallel dem Ligamentum suspensorium; sie ging von der Gallenblase aufwärts und hatte eine so starke Atrophie der Leber zur Folge gehabt, dass die Gallenblase vollkommen frei und unbedeckt lag. Letztere war eng zusammengezogen um grossflächige Cholestearinsteine, die in einer dick schleimigen, grünen Galle dicht gedrängt hinter einander lagen.

Milz normal gross, derb, fest, dunkelroth, mit blassen, durchscheinenden Flecken besetzt. Nieren vergrössert, ihre Oberfläche weisslich gelb, leicht durchscheinend, mit einzelnen rothen oder braunen Punkten besetzt, rechts am convexen Rande, links über eine grössere Strecke mit tiefen, gefässreichen, unregelmässigen Einsenkungen, welche auf dem Durchschnitte ein homogenes, fast speckiges, gelbes Gewebe mit braunrothen Punkten zeigten, das die Marksubstanz noch zu einem grossen Theile mit einnahm. Sämmtliche Venen der Nieren mit grossen, festen, jedoch lose liegenden, fast rein weissen Thromben erfüllt, die bis in die grösseren Stämme reichten. Harnblase frei.

Uterus ziemlich gross, der Hals hart, höckerig, auf dem Durchschnitt von einem fast homogenen, sehnigen, weissen Aussehen. Eierstöcke sehr narbig, mit stark verdickter Albuginea. Magen und Darm frei.

Den folgenden Fall theile ich hauptsächlich wegen der interessanten Symptome, die freilich durch die Autopsie keine genügende Aufklärung gefunden haben, mit:

Fall III. Eigenthümliche Nervenzufälle: Coma, Hyperästhesie, Dysphagie, Harnretention, Verlangsamung des Pulses. Tod. Acute Hypertrophie des Gehirns. Pharyngitis granulosa et ulcerosa. Schwellung der Jugular- und Submaxillardrüsen. Lebernarbe. Abgelaufene Perimetritis und Perihepatitis partialis. Induration der Milz.

Emilie August, 24 Jahre alt, Puella publica aus der Königsmauer 30, schön gebaut, fettreich, früher der Angabe nach stets gesund, wird am 15. December 1845 in die Charité gebracht, nachdem sie seit 3 Tagen an Uebelkeit, Erbrechen galliger Massen und Schmerzen in der Magen- und Lebergegend, die sich bis zur Blasengegend herab erstrecken, gelitten hatte. In den ersten beiden Tagen hatte sie auch den Harn nicht entleeren können, was jedoch wieder eingetreten war; der gelassene Harn sehr dunkel. Bei der Aufnahme fortwährend Frost, Schmerzen im Hinterkopfe und den Schläfen, Uebelkeit, bitterer Geschmack im Munde, gelblicher Belag der Zunge, grosse Mattigkeit, Gefühl, als wären die Glieder abgestorben, etwas Husten, doch ohne auscultatorischen Grund. Periode regelmässig, am Tage der Aufnahme wieder eingetreten. An der Haut keine Spur eines Exanthems. Puls von 40 Schlägen. (Pulv. aërophorus.)

Nachts ziemlich guter Schlaf, kein Erbrechen, dagegen am Morgen Fortdauer der Magenschmerzen, Kopfweh, Schwindel, sehr starker Durst, sehr wenig Urin,

kein Stuhl, Puls von 46 Schlägen. (Venaesection von 10 Unzen.) Abends Schmerzen im Kopf und linken Oberschenkel, fast fortwährender Schlaf, Unfähigkeit zu stehen, grosser Durst, Puls 44, Retention von Stuhl und Harn; letzterer wird von mir durch den Katheter entleert.

In der Nacht zum 17ten leichte Delirien, Versuch aufzustehen, wobei sie umfällt. Am Morgen Schmerzen im Leibe, besonders in der Uterin- und Cöcalgegend, starke Ausdehnung der Blase, kein Stuhl, Puls 50, vollkommen richtige Antworten. (Emuls. ricinosa c. Aq. amygd. amar.) Abends nach einem Secessus incisus Zunge braun, trocken und rissig, Puls 40. — In der folgenden Nacht ruhiger, meist geschlafen; am Morgen des 18ten etwas mehr Besinnlichkeit, Zunge feuchter, Schmerzen im Nacken, hinter den Ohren und am Kieferwinkel, sowie im Unterleib; Harnretention, ein unwillkürlicher Stuhl, Puls 48. (Aderlass von 1 Pfd.; 12 Blutegel an die Stirn, Calomel zu 2 Gr.) Abends 3 unwillkürliche Stühle, Puls 54. (Kalte Uebergiessung.) — In der Nacht wenig Schlaf, viel gesprochen, hin und her geworfen; nach 3 Calomel-Dosen 5 Stühle. Am Morgen des 19ten Puls 56, im Laufe des Tages öfter Delirien, 7 dünne, involuntäre Stühle. Nach einer kalten Uebergiessung etwas freier, aber Puls Abends 44. — In der Nacht fortdauernde Delirien, am Morgen des 20sten grösserer Torpor und starke Dyspnoe; als ich ihr etwas Wasser zu trinken gab, verschluckte sie sich und gerieth in heftigen Husten, Puls 58 (Inf. Sennae comp. Läppchen mit Senföl-Spiritus auf die Brust). Abends Puls 65, nach Bewegungen frequenter; kein Stuhl. — Während der Nacht beständige Delirien, häufiger Husten; am Morgen des 21sten ein Stuhl, Unfähigkeit zu schlucken, grosse Benommenheit, doch richtige Antworten; Puls 70. Abends Kopf sehr heiss, grosse Empfindlichkeit des ganzen Körpers, besonders des Nackens, selbst bei leiser Berührung, Röcheln, Puls 80, gross und voll. Tod am 22sten.

Autopsie am 23. December: Geringe Abmagerung, sehr entwickelte Brustdrüsen. Schädel normal, nur zu beiden Seiten längs der Krümmung des Sinus transversus sehr dichte und blutreiche Gefässe am Knochen. Dura mater auffallend dünn, so dass man die Hirnwindungen durchsehen kann. In den Sinus geronnenes, leicht speckhäutiges Blut; im hinteren Theile des S. longitudinalis starke Pacchionische Granulationen. Das Hirn turgescirt so stark, dass nach Wegnahme der Dura mater die Gyri ganz abgeflacht und die Oberfläche trocken, platt und so blutleer erscheinen, dass man die Existenz einer Pia mater kaum vermuthen könnte. Die Pacchionischen Granulationen nicht vermehrt. An der Basis wenig wässerige Flüssigkeit. In den Ventrikeln sehr wenig Serum, die Plexus chorioides ganz anämisch. Hirnsubstanz derb, aber nicht lederartig, sehr consistent, trocken, vollkommen blutleer, ohne die geringste sichtbare Structurveränderung. Medulla oblongata nebst den Nerven-Ursprüngen (Vagus, Accessorius etc.) vollkommen normal. Zirbel sehr fest, klein und ohne Sand. An den Muskeln und fibrösen Theilen des Nackens, im Wirbelkanal, an den Häuten und der Substanz des Rückenmarkes nichts Abweichendes; nur in der Höhe des Epistropheus die Dura mater etwas dick und geröthet. Die Nervenursprünge ganz normal.

Die Rachenschleimhaut geschwollen, mässig hyperämisch, alle Follikel, auch die an der Zungenwurzel stark hervorragend, die Tonsillen vergrössert, in der linken

einige kleine, mit dickem Eiter gefüllte Heerde und eine leere Höhle mit schieferigen Wandungen. Neben den Tonsillen am Isthmus faucium jederseits ein grosses, flaches, mässig vertieftes, zackiges Geschwür mit gleichmässigem, geröthetem, speckig festem Grunde und steil abfallenden, nicht sinuösen und nicht callösen Rändern, $\frac{3}{4}$ — 1 Zoll lang und $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Zoll breit. Oesophagus und Kehlkopf frei, die Lungen und Bronchien ganz normal, letztere etwas blutig imbibirt. Die Gefässe in der Brust und der Duct. thoracicus frei, dagegen die Submaxillardrüsen sehr vergrössert und von da an jederseits der Jugularstrang der Lymphdrüsen stark geschwollen; die einzelnen Drüsen über bohnengross, schlaff, blass-gelbweiss, auf dem Durchschnitt homogen aussehend, ohne Hyperämie oder Tuberkel, ohne Eiter. Parotis, Halsmuskeln und andere Theile, insbesondere Vagus und Sympathicus normal. Das Herz, zumal seine Klappen vollkommen frei; das Blut nicht sehr reichlich, etwas faul, dunkel, mässige Speckhaut. In der Aorta und den Bauchvenen flüssiges, dunkles Blut ohne sichtbare Fettausscheidung.

Bauchhöhle frei. Leber normal gross, blutreich, dunkelbraun mit einzelnen Fetteinsprengungen; der seröse Ueberzug an einzelnen Stellen narbig verdichtet und in der Mitte des linken Lappens eine tiefe, längliche, rinnenförmige Einsenkung mit sehniger Bildung. Gallenblase klein, mit hellgelber, dünner Galle. Milz normal gross, etwas derber, ihre Substanz sehr fest, blassroth mit einzelnen dunkleren Stellen, die Gefässe mit dünnem, dunklem Blut. Nieren normal, Harnleiter und Nierenbecken etwas hyperämisch, die Blase sehr weit, mit dichter Gefässverästelung, jedoch ohne Ecchymosen, Harn dunkel, mit etwas Schleim und Niederschlag grobkörniger Kalksalze. Pancreas und Lymphdrüsen normal; Magen desgleichen. Im Duodenum starke Fettinfiltration der Zotten, im Dünndarm reichliche Epithelialablösung und ein Spulwurm, im Proc. vermif. etwas Koth und Hyperämie.

Scheide mit sehr rauher, epidermisartiger Fläche und sehr prominenten, reibeisenartigen Papillen, die sich auch auf der hinteren Lippe der Portio vaginalis finden. Uterus durch zahlreiche, alte Adhäsionen an seinem unteren Theile mit dem Rectum verwachsen, ebenso die rechte, zugleich der hinteren Uterusfläche adhärente Tuba. Uterus etwas gross, dickwandig, das Orif. ext. rund und mit einem starken Schleimpfropf gefüllt, die Schleimhaut fleckig geröthet, sehr glatt, fast wie eine seröse Haut. Ovarien sehr gross, mit zahlreichen Corpora lutea und albida und hydropischen Follikeln. Tuba ausserordentlich lang, etwas geröthet, mit langgestielten und eine dünne, blutige Flüssigkeit enthaltenden Blasen besetzt.

Fall IV. Constitutionelle Syphilis. Morbus Brightii. Dysenterie und Pleuritis. Tod. Zahlreiche Organerkrankungen.

Im Jahre 1850 starb auf der Würzburger medicinischen Klinik ein Mann, der im Laufe einer constitutionellen Syphilis hydropisch geworden war, an Dysenterie und Pleuritis. Die Section ergab ausser Oedem der Pia mater und leichtem Hydrocephalus grosse Anämie des Gehirns und der Lungen, doppelseitige frische, links eiterige, rechts fibrinöse Pleuritis. Vollständige Atresie der Choanen und narbige Stenose des oberen Oesophagus-Theils, während das untere hämorrhagische Erosionen zeigte. Larynx und Trachea frei, dagegen Bronchiektasien

mit pneumonischer Infiltration und käsiger Erweichung. Die Jugular- und Bronchialdrüsen käsig geschwellt. Weitgreifende Narben der Leber, welche an anderen Stellen sehr hyperämisch ist. Milz gross, sehr fest, anämisch, Follikel klein. Nieren verkleinert, mit narbigen Einziehungen der blassen Rinde, Markkegel gross und blutreich. Dysenterische Veränderungen im Colon. Lumbar- und Gekrösdrüsen käsig infiltrirt. Narbe an der Corona glandis neben dem Frenulum. Schwellung der Nebenhoden, der linke Hoden partiell synechisch.

Hier haben wir 3 Fälle, wo neben Pharynx-Geschwüren die einfache, narbige Hepatitis bestand. Zweimal war der syphilitische Prozess abgelaufen und Atresie der Choanen durch Verwachsung des Gaumensegels mit der Rachenwand erfolgt; einmal fanden wir noch bestehende Geschwüre neben scheinbar abgelaufener Hepatitis, also möglicherweise nicht derselben Infection angehörige Veränderungen. Es würde keine Schwierigkeit haben, die Zahl dieser Fälle zu häufen, indess sind dieselben ja häufig genug, als dass ein Grund bestände, sie zu vermehren. Betrachten wir daher die gummöse Form etwas näher. Folgender Fall kann als ein Beispiel der gewöhnlichen Combination angesehen werden:

Fall V. Vermutheter Leberkrebs. Entzündliche Atrophie, Hyperostose und Sklerose am Schädeldach, Gummata und Pachymeningitis. Pleuritis tuberculosa, alte Lungennarben. Ascites und Peritonitis. Hepatitis chronica gummosa. Indurirter Milztumor mit hämorrhagischen Narben. Atrophie der Nieren, Katarrh und Divertikel der Harnblase. Schwellung der Lymphdrüsen.

Georg Veech, Kutscher, 44 Jahre alt, starb am 20. Febr. 1853 im Juliusspital zu Würzburg, nachdem er auf der medicinischen Klinik wegen Hydrops, namentlich Ascites behandelt und nach der Punktion der Bauchhöhle ein Leberkrebs diagnosticirt worden war. Die Section ergab Folgendes: Grosse Abmagerung, Oedem der Unterextremitäten und des Hodensacks, braune Muskulatur. Schädel an Stirn und Hinterhaupt mit narbiger Einsenkung der Rinde, das Periost unverändert, nur die Mitte der Einziehungen stärker geröthet. Am linken Stirnbein auch innen ähnliche Einsenkung mit Sklerose und Verdickung der Umgebung bis zur Orbitalplatte; derselben entsprechend an der Dura mater eine gallertartig durchschimmernde, im Umfange gefässreiche, zapfenförmige Verdickung, deren Mitte eine weisslich trübe, undurchsichtige Beschaffenheit darbot (fettige Metamorphose). Am rechten Stirnbein innen Hyperostose mit Sklerose. Längs des Sinus longitudinalis eine Reihe wie narbiger Vertiefungen an den Knochen, umgeben von sehr gefässreichen, theils flachen, theils warzigen Osteophytbildungen; die Dura mater, diesen Stellen entsprechend, schwielig, an den vertieften Stellen des Knochens durchscheinend. Unterhalb jedes Tuber parietale eine oberflächlich vertiefte, sternförmige Stelle mit Sklerose der innern Tafel. Die Dura mater im Ganzen blut-

reich, innen mit einer diffusen, den Knochenveränderungen nicht entsprechenden, feinen, aber sehr gefässreichen Pseudomembran bekleidet. An der weichen Hirnhaut dicke Pacchioni'sche Granulationen, sehr weite Venen und Verdickungsstreifen. Etwas Hydrocephalus internus, Verdickung des Ependyms. Hirn mässig feucht, fast lederartig, Anämie der grauen Substanz.

Herzklappen etwas verdickt, sonst nichts Besonderes am Herzen. Im linken Pleura-Sack fibrinöse Abscheidungen, unter denen eine Schicht käsiger Miliarknoten eingesprengt liegt. In beiden Lungen alte narbige Massen mit grauen Knoten im Umfange. Lymphdrüsen längs des Duct. thoracicus stark vergrössert, die am Vagus bis Mandelgross, in geröthetem Gewebe eine Menge kleiner, gelber Knötchen zeigend; beim Druck eine seröse Flüssigkeit austretend.

Leichter Ascites, im kleinen Becken ein eiteriges Sediment. Frische Punctionslöcher; Ecchymosirung, graurothe, fleckige Verdickung und frische, faserstoffige Exsudate am Bauchfell. Netz zurückgeschlagen, der Leber, dem Magen und der Gallenblase adhärent, schwielig, dick und roth. Pfortader normal. Leber in ihrem ganzen Umfange, besonders gegen die Nebennieren hin vielfach verwachsen, etwas klein, namentlich am rechten Lappen und gegen das obere Ende des Aufhängebandes, links dagegen in der Dicke und Höhe etwas vergrössert. Ihre Oberfläche zeigte eine Menge grosser und feiner Höcker, durch strahlige von dem Aufhängeband gegen die Pforte ziehende Narbenstreifen abgetheilt. Die Verfolgung der letzteren zeigte, dass sowohl im Umfange der Pfortader, als der Lebervenen schwielige Lager fortliefen, durch welche die Gefässe verengt, ihre Häute gewulstet und namentlich quergefaltet waren. Auch die Gallengänge sehr eng; in ihnen, sowie in der Gallenblase eine sehr helle Galle mit schwärzlichem Gries und braunen, weichen Massen (Epithel, Pigment, concentrisch-geschichtete Steinchen). Das noch übrige Leberparenchym schlaff und weich, aus blassen (acinösen) und rothen (atrophischen und ödematösen) Stellen abwechselnd zusammengesetzt. Am rechten Rande das Gewebe in grösserer Ausdehnung atrophisch, röthlich, von dicken, weissen Balkenzügen durchsetzt, welche in feine, gelbe Flecken auslaufen. Zum Theil hier, zum Theil an der Oberfläche einige bis kirschkerngrosse und eine Reihe kleinerer, gelbweisser, trockner, fester, rundlich-eckiger Knoten, eingeschlossen in das schwielig-sehnige, weissliche Narbengewebe.

Milz vergrössert, 6½ Zoll lang, 4½ Zoll breit, 2 Zoll dick, an der Kapsel mit dicken, schwieligen Exsudatlagen, ihr Gewebe dicht, trocken, blutarm, an kleinen Stellen mit trockener, weisslicher Entfärbung, auch mit narbiger Einziehung von scheinbar hämorrhagischen Infarcten. — Nebennieren gross. Pancreas klein. Nieren mit unebener Oberfläche, schwer trennbarer Capsel, hyperämischem Gewebe, blassgelbweissen Papillen. In der Harnblase gelblich trüber Harn, stark geröthete Schleimhaut, trabeculäre Verdickung der Muskelhaut; am hinteren Umfange 3 über 1 Zoll tiefe, eng ausmündende Divertikel, in welche man jedoch den Finger einpressen kann und deren sehr hyperämischer Grund harnsauren Gries enthält. Entsprechend diesen Ausbuchtungen Adhäsionen in der Excavatio recto-vesicalis. — Magen und Darm katarrhalisch. Mesenterial- und Lumbardrüsen geschwollen, ödematös; epigastrische Drüsen stark vergrössert, schieferig, mit körnig-weisslichen Flecken.

In diesem Falle treffen wir ausser einer atrophischen Muskatnussleber und ausser den narbigen Einziehungen der interrstitiellen Entzündung, welche hier, wie so oft bei der Cirrhose, Ascites und Milztumor im Gefolge hatte und durch die fühlbaren Knoten und Unebenheiten bei Lebzeiten auf die Annahme eines Krebses geführt hatte, die vielfach besprochenen, gelben Knoten. Bekanntlich sind dieselben zuerst von Budd (Leberkrankheiten S. 371) unter dem Namen der eingekapselten knotigen Geschwülste beschrieben worden; er bezog sie auf eine Entzündung der Lebergänge, welche theils Obliteration, theils Erweiterung, Anhäufung und Eindickung von Secret hervorbringe, hat sie aber ganz offenbar mit einer gewissen Form der Lebertuberkel verwechselt (S. 179), von der ich finde, dass sie von den Wandungen der mittelstarken Gallengänge ausgeht. In Prag hat man sie für geheilte Krebse gehalten, bis Dittrich, zum Theil an denselben Präparaten und Fällen, auf die sich Oppolzer und Bochdalek (Prager Vierteljahrsschr. 1845. II. S. 59) gestützt hatten, die syphilitische Natur derselben darlegte. Seitdem hat man oft geglaubt, dass die Heilbarkeit des Leberkrebses dadurch überhaupt widerlegt sei, indess bemerke ich, dass ich in meiner Krebsarbeit ausdrücklich hervorgehoben habe, dass man diese Knoten „eben so gut für obsolete Tuberkel, als für obsoleten Krebs halten könne, so lange ihre Entwickelungsgeschichte nicht bekannt sei" (Archiv I. S. 193). Auf meine Darstellung von der Vernarbung des Leberkrebses hat daher diese Angelegenheit nicht den mindesten Einfluss ausgeübt; sogar das, was ich als tuberkelartige (käsige) Metamorphose des Leberkrebses geschildert habe, behält sein volles Recht neben dem syphilitischen „Tuberkel" (vgl. Handb. der spec. Pathol. I. S. 351).

Dittrich betrachtete diesen letzteren als cruden, abgekapselten Exsudatrest, als Ueberbleibsel jenes Exsudates, aus dem seiner Ansicht nach die Narbenmasse hervorginge, eine Ansicht, die beiläufig gesagt zugleich den Schluss nahe legen würde, dass diese Exsudatreste nichts Wesentliches oder gar Specifisches seien, was freilich Dittrich durchaus nicht meinte. Auch Cohn (Bericht über die im Jahre 1852 u. 1853 im Hospital zu Allerheiligen verpflegten Kranken. Breslau 1854. S. 120) lässt den im Centrum

gelegenen Theil des Exsudates tuberkulisiren, weil ihm durch die fibroide Neubildung im Umfange die Blutzufuhr abgeschnitten sei. Ricord dagegen, der recht gute Abbildungen davon liefert (Clin. iconogr. Pl. XXX. Fig. 2—3), vergleicht diese Bildungen mit gewissen Tuberkeln des Zellgewebes, welche sehr häufig in der tertiären Syphilis gefunden würden, und welche er sonst wohl als plastische Degeneration bezeichnet. H. Meckel (Charité-Annalen IV. S. 287, 319) bezeichnet sie als knotig-fibröse Entartungen.

Die mikroskopische Untersuchung hat schon Budd ganz richtig angegeben. Man findet, wie bei dem Tuberkel, im Inneren gewöhnlich nichts weiter, als eine dichte Masse, die voll von feinen Fettkörnchen steckt und in der man bald mehr, bald weniger deutlich einzelne Zellenkerne, auch wohl wirkliche Zellen oder Körnchenkugeln und Faserzüge unterscheidet (vgl. Dittrich, Prager Viertelj. 1849. I. S. 3. Wilks, Transact. of the Pathol. Soc. of London. Vol. VIII. p. 241). Allein es ist unrichtig, dass diese Masse in der Weise abgekapselt ist, dass ihre Kapsel eine von ihr getrennte Haut darstellt. Vielmehr geht die Substanz der Kapsel oder des sonstigen umhüllenden Narbengewebes continuirlich in die Substanz des Knotens über: der Knoten ist nur der stärker veränderte, mehr abweichende Theil des Narbengewebes. Es verhält sich hier genau so, wie bei den Gummigeschwülsten anderer Gegenden, nur dass die fettige Metamorphose hier gewöhnlich an sehr kleinen Elementen stattfindet und die Natur der entstehenden Fettkörnchenzellen viel schwerer zu erkennen ist (Fig. 6, d). Das wuchernde Bindegewebe erzeugt dem grösseren Theile nach die dichte, fast sklerotische Narbe; an gewissen Punkten aber vergrössern und vermehren sich die Zellen stärker, gehen dann eine Fettmetamorphose ein und dieses Fett gelangt, wenigstens zunächst, nicht zur Resorption, allerdings wohl zum Theil desswegen nicht, weil das umgebende Narbengewebe alle Gefässe verödet. Jedoch kommen auch manche Knoten der Art ausserhalb grösserer Narbenzüge, fast mitten in noch erhaltenem Parenchym vor. Von ihrer Entstehung durch Umwandlung neugebildeten Gewebes kann man sich leicht überzeugen, und die einzige, mögliche Verwechselung, welche ich kenne, ist die mit einzelnen, in fettige Metamorphose oder

Sklerose gerathenen Leber-Acinis, welche in dem fortschreitenden Narbengewebe eingekapselt und erdrückt werden (vgl. Friedreich, Archiv XIII. S. 501). Indess sind diess stets kleinere, nicht so derbe und trockene Stellen, wie die der käsig werdenden Gummigeschwülste. Von wirklichen Tuberkeln unterscheiden sich diese sehr leicht, zunächst durch ihre Grösse, dann durch ihren Sitz inmitten oder in der Nähe der stark atrophirenden Narben, endlich durch ihre Trockenheit und Gleichmässigkeit, da doch der eigentliche Lebertuberkel bei einiger Grösse stets erweicht.

Aber es ist hier ein anderer Punkt nicht zu übergehen. Haben diese Knoten, wie Dittrich meint, etwas so Specifisches, dass sie für die anatomische Diagnose der Leber-Syphilis ausreichen? Hier kann ich nicht umhin zuzugestehen, dass man in grosse Verlegenheiten kommen kann. Ich will einen solchen Fall genauer angeben:

Fall VI. Gelenkrheumatismus (?), Morbus Brightii, Ascites. Tod im Sopor nach peritonitischen Zufällen. Ausgedehnte markige Schwellung der Lymphdrüsen und Follikel mit consecutiver Leucocytose. Cyanose, besonders des Gehirns. Pharynx-Narben. Aeltere und frische Peritonitis. Gährender Magen und Darminhalt. Narbige Leber mit gelben, käsigen Knoten und frischer parenchymatöser Schwellung. Amyloider Milztumor. Parenchymatöse Nephritis mit beginnender amyloider Degeneration der Glomeruli.

Carl Unfenbach, Schlosserlehrling, 18 Jahre alt, wurde zum ersten Male am 28. April 1855 in die Charité aufgenommen. Als Kind hatte er Scarlatina, 1849 Intermittens gehabt. Seit 3 Wochen hatte er an acutem Gelenkrheuma (Ferse, Fuss, Hand-, Kniee) gelitten und die Füsse waren ihm geschwollen. Schon am 5. Mai wurde er wieder als geheilt entlassen, kehrte jedoch am 13. zurück: Fieber, Schmerzen in beiden Beinen, Schwellung derselben bis zu den Knieen, starke erysipelatöse Röthung und Schmerzhaftigkeit in den Knieen. Wieder als geheilt entlassen am 7. Juni.

Im Sommer 1856 schwollen ihm zuerst die Unterextremitäten, Ende Juli liess dies nach, dagegen entwickelte sich Ascites unter grossen Athembeschwerden. Als er am 2. October wieder zur Charité kam, fand man die rechte Kniegegend schmerzhaft, und den klaren, gelben, specifisch schweren Harn stark Eiweisshaltig, dagegen Digestions-, Respirations- und Circulationsorgane normal. Unter dem Gebrauch von Kali aceticum schwindet der Ascites, aber der Harn bleibt albuminös, und der Kranke wird am 25. October als unheilbar entlassen.

Draussen wurde er wegen seines Ascites fortbehandelt; als er aber im nächsten Jahre in Folge einer Erkältung wieder Oedem der Füsse und des Hodensacks bekam, so kehrte er 14 Tage nachher, am 23. Februar 1857, wieder zur Charité zu-

rück. Hier fand man ihn schwächlich und kachektisch aussehend, mit Ascites und doppelseitigem Hydrothorax, die Herztöne rein, die Leber vergrössert, Puls 80, Harn gering, Schlaf gut. Man liess warme Bäder gebrauchen. In der Nacht zum 3. März plötzlich heftiger Schüttelfrost, kalter Schweiss am Oberkörper, Schmerz im Unterleib, Diarrhoe, Puls 120, bald Erbrechen, Brennen im Leibe, Schlaflosigkeit, Livor und Kälte der Extremitäten. Am 4ten erfolgte der Tod im Sopor.

Autopsie: Bedeutende Cyanose; peripherische Venen am Rumpf, Oberarm und Oberschenkel ganz ungewöhnlich erweitert und in ihrem Umfange ausgedehnte Livores. Schädel relativ dünn, leicht zu sägen, sonst normal, mit der Dura mater noch sehr fest verbunden. Im Sin. longit. ein stark speckhäutiges Gerinnsel mit weissen, punktförmigen Ablagerungen von farblosen Blutkörperchen. Die Oberfläche des Gehirns sehr abgeplattet, im Ganzen trocken, unter dem Zelte etwas Flüssigkeit. Ventrikel fast leer, die Substanz sehr feucht, die weisse sehr blutreich, die graue anämisch. Das Gehirn wog im Ganzen 1285 Grmms.

Unter dem Brustbein, besonders nach dem Verlaufe der Mammariae, mehrere glatte, von aussen röthlich graue, dem Knochen lose anliegende Geschwülste, die innen eine brüchige, weisslich graue, sehr gefässreiche Structur darbieten (vergrösserte Drüsen?). Auch vom Zwerchfell aus ragen mehrere, ziemlich grosse, graumarkige Knoten gegen das Mediastinum anticum und in die Pleurasäcke vor. Herz sehr klein, stark zusammengezogen, sonst normal; das dunkle Blut mit stark icterischer Speckhaut und grauen Beschlägen, welche sich mikroskopisch als Anhäufungen sehr grosser, einkerniger Blutkörperchen ausweisen. Mässige Hyperämie der Lungen, in denen hinten einige Heerde saurer Erweichung (durch Uebertliessen digestiver Flüssigkeiten) sich finden. Lungenarterien und Bronchien frei. Bronchial- und hintere Mediastinaldrüsen markig geschwollen.

Tonsillen sehr gross, ihre Höhlen mit eiteriger Masse gefüllt und so erweitert, dass das ganze Organ wie ein weitmaschiger Schwamm aussieht; die restirende Substanz markig geschwollen. Die Follikel der Zungenwurzel sehr gross und grau, der grösste Theil von ihnen gleichfalls mit tiefen Aushöhlungen versehen. An der hinteren Pharynxwand, dicht unter und auf der grossen Pharynxdrüse, eine Reihe strahliger, weisser, confluirender Narben. Die Jugular- und Cervicaldrüsen ähnlich verändert, am grössten die oberste rechte Jugulardrüse; auf Durchschnitten starke Röthung und stellenweise beginnende markige Schwellung.

Bauchhöhle stark aufgetrieben durch Meteorismus der Därme und Exsudat, das ein eiteriges Sediment und eine dünne, röthliche Serosität zeigte. Besonders Magen und Dickdarm stark meteoristisch. Gekröse fett, an der Wurzel etwas retrahirt, verhältnissmässig sehr dick, hier und da von fast narbenartiger Festigkeit. Colon adscendens in der Mitte eingeknickt und durch alte Adhäsionen an der Leberoberfläche befestigt. Proc. vermiformis frei. Längs der grossen Curvatur des Magens grosse, graue, fast markige Geschwülste, von hyperplastischen Drüsen ausgehend.

Im Magen eine grosse Masse gährender, mit Speiseresten durchmengter Flüssigkeit; Schleimhaut unverändert. Duodenum mässig ausgedehnt, mit sehr dickflüssigem, hell gelblich grauem, hier und da flockigem Inhalt. Die Galle entleert

sich leicht beim Druck auf die Gallenblase. Im Jejunum eine dünne, grauweissliche Masse mit einzelnen gelben Flocken; noch mehr davon im Ileum, wo ausserdem durch Epithelialflocken eine mehr graugrünliche Farbe besteht; überall entschieden säuerlicher Geruch, aber im Ileum neutrale Reaction des Inhalts. Oedem der Schleimhaut, Solitärfollikel geschwollen, ebenso die hellgelblich grauen, markigen Gekrösdrüsen. Im Dickdarm überall eine schaumige, dünne, graugelbliche Flüssigkeit, die sauer reagirt; Schleimhaut ödematös und schieferig gefärbt.

Leber ganz verunstaltet, im Grossen plattkugelig, verkleinert, 7½ Zoll (davon links 2¼ Zoll) breit, rechts 5¼, links 2¼ Zoll hoch, 2⅞ Zoll in der grössten Dicke rechts, besonders am linken Lappen durch eine Reihe tiefer Einschnürungen in kleine, stark hervorragende Lappen und Läppchen gespalten, deren Zwischenspalten überall gegen die Aufhängebänder der Leber gerichtet sind. Vom Ligam. suspensorium strahlen tiefe Furchen rechts und links über die Leber aus. Rechts findet sich am ganzen äusseren und oberen Umfange eine gleichfalls strahlig gefurchte Masse, welche sich weithin auf die vordere Fläche erstreckt. Innerhalb dieser Stellen, meist umschlossen von schwieligem, weissem oder hellgrauem Narbengewebe, am meisten rechts eine grössere Zahl bis haselnussgrosser, mehrfach in grösseren Gruppen zusammengedrängter, sehr harter, prominenter Knoten, welche auf dem Durchschnitte sehr trocken, fest, gelbweiss und käsig sind. Einzelne Narben ganz ohne solche Knoten und umgekehrt eine grosse Zahl der Knoten fast unmittelbar, ohne Zusammenhang mit grösseren Narbenzügen, in dem Leberparenchym und zwar zumeist an der äussersten Oberfläche. Auch hinten der ganze obere Theil der Leber narbig eingezogen, so dass der Lobulus Spiegelii kaum zu erkennen ist. Das übrige Lebergewebe schlaff, geschwollen, blass, weisslich grau mit bräunlichen, verwaschenen Stellen. Die Gallenblase klein. Die Drüsen an der Porta und im Lig. hepato-duodenale mässig geschwollen und mit derselben markigen Masse gefüllt, wie die übrigen Lymphdrüsen.

Milz sehr gross, 490 Grmms. schwer, 6½ Zoll lang, 4½ Zoll breit, 1¾ Zoll dick, sehr derb, prall, ihre Oberfläche etwas fleckig, ihr Durchschnitt trocken, matt, theils grau, theils dunkelroth, Follikel wenig deutlich; an den meisten Stellen ein trocknes Gewebe von wechselndem Glanze. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ausgedehnte amyloide Degeneration der Milzpulpe. Das Blut der Milzvenen bildet grosse, weiche Gerinnsel von hellgrauem Aussehen. — Pancreas eher kleiner, als normal. Lumbardrüsen sehr geschwollen, leicht hämorrhagisch infiltrirt.

Linke Niere sehr vergrössert, 4¾ Zoll lang, 2½ Zoll breit, 1½ Zoll dick, 235 Grmms. schwer, bei der Abtrennung der Kapsel zerreisst die sehr brüchige, schlüpfrige, fleckig geröthete Oberfläche. Auf dem Durchschnitte starke Schwellung der ½ Zoll dicken, gelbbräunlichen, durch einzelne ecchymotische Streifen bunten Rinde; Markkegel und Nierenkelche ziemlich normal. Die rechte Niere fast ganz gleich, nur etwas stärkere Röthung der Markkegel. Die mikroskopische Untersuchung zeigt beginnende amyloide Degeneration der Glomeruli, „Fibrincylinder" in den Harnkanälchen der Papillen und frische Schwellung des Rindenepithels. In der Harnblase trüber, dunkelbrauner Harn; Caput gallinaginis sehr entwickelt, Prostata frei. An den äusseren Genitalien nichts Besonderes.

Es ist diess gewiss ein sehr sonderbarer Fall. Die freilich in diesem Punkte nicht erhobene Anamnese gibt keine Anhaltspunkte in Beziehung auf früher dagewesene Syphilis, und das Einzige, was im Sectionsbefund ausser den Veränderungen der Leber für ein constitutionelles Leiden der Art spricht, sind die Pharynx-Narben, die amyloide Entartung der Milz und Nieren, sowie die höchst auffällige und sonst durch nichts erklärte Schwellung fast aller Lymphdrüsen und der Follikelapparate am Rachen. Mit letzterer hing hier eine sehr ausgesprochene Leucocytose zusammen, indem das Blut in grosser Zahl und zum Theil in grobkörniger Abscheidung ganz ähnliche, grosse, einkernige Zellen zeigte, wie die Substanz der markig geschwollenen Lymphdrüsen. Abgesehen davon, dass mir nie ein ähnlicher Fall vorgekommen ist, dass vielmehr in allen Fällen von gummöser Hepatitis zugleich andere ganz charakteristische Veränderungen der constitutionellen Syphilis oder eine unzweideutige Anamnese vorhanden waren, dass in dem gegenwärtigen Falle insbesondere der Verdacht auf ein mercurielles Leiden gar keine thatsächlichen Gründe für sich haben würde, so ist es ja bekannt, wie oft nach einem latenten oder unbemerkten Chanker secundäre Zufälle sich entwickeln. Auch hat der Fall in sich nichts, was die Möglichkeit einer voraufgegangenen syphilitischen Infection ausschlösse und der sogenannte Rheumatismus konnte sehr wohl der Invasionsperiode der constitutionellen Syphilis zugehören. Im Hinblicke auf die sehr bezeichnenden Pharynx-Narben, die ich erst bei genauem Nachsuchen entdeckte, halte ich es für unzulässig, einen anderen Zusammenhang zu vermuthen, so lange keine besonderen Gründe dafür gefunden werden, und ich werde fortfahren, diese Fälle als syphilitische anzusehen, bis der thatsächliche Nachweis geliefert ist, dass sie auch ohne Syphilis vorkommen. Schon Dittrich (Prager Viertelj. 1849. I. S. 30. 1850. II. S. 35) hat 3 ähnliche Fälle von einem 11jährigen Knaben und 2 Mädchen von 15 und 18 Jahren beigebracht, in denen er zuletzt auf die Annahme einer congenitalen, spät zum Ausbruche gekommenen Syphilis zurückging; in allen dreien fanden sich ebenfalls charakteristische Pharynx-Narben.

Neben der einfachen und gummösen Narbenbildung kommen

in den syphilitischen Lebern noch andere Prozesse, oft in erheblicher Ausdehnung vor. Ausser der schon erwähnten Amyloiderkrankung (Wachsleber), die jedoch relativ selten zu sein scheint, findet sich zuweilen eine ausgedehnte Induration durch interstitielle Bindegewebsentwickelung *), die zu Formen der Cirrhose Veranlassung gibt, und eine, der parenchymatösen Nephritis vergleichbare Veränderung der Leberzellen, charakterisirt durch trübe Schwellung (Cellularpathologie S. 267) und consecutive fettige Entartung. Bei einer anderen Gelegenheit habe ich eine sehr charakteristische Leber dieser Art geschildert (Archiv VI. S. 426), die ihrer Zusammensetzung nach (Albuminat, Fett und Bindegewebe) am besten den Namen einer „Speckleber" verdienen würde. Am häufigsten aber sehe ich eine durch bedeutende Vergrösserung der Acini und der Leberzellen charakterisirte Hypertrophie und Hyperplasie der nicht direct erkrankten Lebertheile, welche oft die grössten Narbenbildungen ausgleicht, das normale Volumen der Leber wieder herstellt und die Formveränderung des Organs noch mehr steigert. Die Geschichte dieser Zustände verdient noch ein specielleres Studium; sie sind hier desswegen besonders interessant, weil sie eine Analogie mit der Hyperostose und Sklerose im Umfange der syphilitischen Knochenheerde bieten. Aber sie sind wohl von den zufälligen Fettinfiltrationen und Muskatnussformen zu unterscheiden, die sich mit der syphilitischen Erkrankung combiniren können.

Was endlich die chronologische Stellung der syphilitischen Hepatitis betrifft, so ist es gewiss in vieler Hinsicht gerechtfertigt, sie den tertiären Zufällen zuzurechnen. Indess ist es ganz sicher, dass die einfache Induration und die narbige Atrophie bei hereditärer Syphilis neben frischen secundären Zufällen vorkommen. Für die Affectionen der Erwachsenen hat Gubler (Mém. sur l'ictère qui accompagne quelquefois les éruptions syphilitiques précoces. Gaz. méd. de Paris 1854.) durch klinische Thatsachen erwiesen,

*) Früher hat man diese Formen auch Specklebern genannt. So wird in einem klinischen Berichte von Frerichs (Wiener Wochenschr. 1854. No. 5) bei einer tertiär syphilitischen Frau der Uebergang des „speckigen Infiltrats in cirrhotische Degeneration" beschrieben. Identificirt man speckige und amyloide Degeneration, wie es jetzt gewöhnlich geschieht, so wäre ein solcher Uebergang wohl kaum zulässig.

dass schon bei dem ersten Erscheinen der secundären Zufälle eine Betheiligung der Leber sich entwickeln kann. Möge man daher hier nicht zu eilig im Abschlusse sein!

An die Geschichte der Leber-Erkrankungen lässt sich am leichtesten die der Muskelleiden anschliessen. Bouisson (Gaz. méd. de Paris 1846. Juill. et Août) hat dieselben genauer geschildert. Ausser den Muskelschmerzen unterscheidet er die Muskel-Contractur (Ph. Boyer, Ricord, Notta) und die Muskelgeschwülste. Die erstere ist, wie ich schon früher hervorhob (Archiv IV. S. 271), durch ähnliche, schwielige Entartungen des Muskelfleisches bedingt, wie sie auch die einfach-rheumatische oder traumatische Entzündung setzt: aus dem interstitiellen Gewebe entwickelt sich ein sklerosirendes Bindegewebe, während die Muskelprimitivbündel atrophisch zu Grunde gehen. Anders verhält es sich mit den Geschwülsten, die nach Bouisson auch in den Sehnen vorkommen und die nach ihm ein sehr mannigfaltiges Geschick haben, indem sie erweichen, vereitern, induriren, verknorpeln und verknöchern können. Billroth (a. a. O. S. 62) hält auch diese Knoten für eingesprengtes croupöses Exsudat, beschreibt aber doch die Ulceration einer solchen Geschwulst. Bouisson lässt sie aus einer plastischen, grauen Lymphe hervorgehen und mit Hypertrophie verbunden sein. Ricord, der eine Abbildung gibt (Clin. iconogr. Pl. 28 bis. Fig. 1), bezieht sie auf eine plastische Degeneration. In der That hat sie genau denselben Entwickelungsgang, wie die Gummigeschwulst des Hodens und der Leber; sie geht aus wucherndem interstitiellem Bindegewebe hervor und stellt die fettig-käsige Metamorphose der neugebildeten Strata dar.

Die wichtigsten Formen davon sind die Gummigeschwülste der Zunge und des Herzens. Von den ersteren, die mehrfach beschrieben werden, habe ich keinen Fall gesehen. Von denen des Herzens besitzen wir zwei Abbildungen, eine sehr gelungene bei Ricord (Clin. iconogr. Pl. 29) und eine, wie es scheint, wegen der Jugend der Bildung weniger charakteristische bei Lebert (Traité d'anat. pathol. T. I. Pl. 68. Fig. 5), wo gleichzeitig Gummigeschwülste

des Collum uteri und des Eierstockes dargestellt sind. Da ich selbst einen Fall dieser Art mitzutheilen habe, so will ich bei der Seltenheit dieses Leidens die Beschreibungen der früheren Beobachter vorausschicken.

Ricord*) fand bei einem Manne, der wiederholt Chanker und später Hauttuberkeln, zum Theil mit Ulceration gehabt hatte und ganz plötzlich zu Grunde gegangen war, das Herz hypertrophirt, das Endocardium des rechten Ventrikels mehr als 1 Millim. dick, von matt weisser Farbe und fibröser Consistenz, das des linken Ventrikels an der Spitze mit einem adhärenten Thrombus bedeckt und darunter eine durch die ganze Dicke der Herzwand greifende, mit Verdickung des Pericardiums verbundene hämorrhagische Infiltration. Auch war hier äusserlich eine 3 Millim. dicke Pseudomembran. An mehreren Stellen lagen in den Ventrikelwandungen tuberkelartige Massen, bestehend aus einer gelblichen, harten, unter der Messerspitze kreischenden, gefässlosen Substanz, welche an einigen Stellen skirrhushart, an anderen tuberkelartig erweicht war, ganz wie die Nodi s. Tubercula syphilitica des subcutanen oder submucösen Gewebes. Die Muskelfasern waren dadurch nicht etwa zurückgedrängt, sondern sie waren selbst degenerirt, wie es schien, indem sich extravasirtes Blut mit dem Muskelfleisch verbunden hatte. Auch da, wo sie schon weiter entwickelt waren, sah man im Umfange der Knoten noch diese Verbindung. Gleichzeitig fanden sich ähnliche Knoten in der Basis der Lungen.

Lebert's Fall betrifft eine im Marasmus gestorbene Frau, die gleichfalls an syphilitischen Hauttuberkeln gelitten und in der letzten Zeit ein schwaches Blasen beim ersten Herzton gezeigt hatte. Ausser den schon erwähnten Gummigeschwülsten der Sexualorgane fanden sich solche im Unterhautgewebe und an der Oberfläche des Schädeldaches neben Caries des Stirnbeins und Ulceration des Gaumens. An der Basis der Pulmonalklappen in der Wand des rechten Ventrikels 2 rundliche Geschwülste von resp. 21 und 25 Millim. Länge, 12 und 35 Breite, 11 und 14 Dicke. Sie springen unter dem vascularisirten Endocardium als blassgelbliche Punkte hervor. Eine dritte, etwas kleinere liegt etwas tiefer. Das Endocardium ist an diesen Stellen mit kleinen, einfachen oder getheilten Papillen bedeckt und bis $\frac{1}{4}$ Millim. dick. Die Geschwülste selbst sind elastisch, blassgelb oder röthlichgelb, mit einer geringen Menge leicht trüber Flüssigkeit infiltrirt, homogen und stellenweis mit einzelnen Gefässen versehen. Das Mikroskop zeigt in einer halbdurchscheinenden, feinkörnigen Substanz zahlreiche kleine Zellen von $\frac{1}{110} - \frac{1}{100}$ Millim. Durchmesser und mit einem rundlichen Kern, sowie viele Bindegewebskörperchen (fibroplastische Körper).

Fall VII. Constitutionelle Syphilis. Herzleiden. Tod unter Erscheinungen der Dyspnoe. Myo-, Peri- et Endocarditis gummosa, partielles Herzaneurysma mit Thrombose. Carnification und Narbenbildung in den Lungen. Hyperplastische Muskatnussleber. Einfacher Milztumor. Parenchymatöse Schwel-

*) Der Fall ist zuerst mitgetheilt in der Gaz. des hôpit. 1845. Août. No. 101.

lung der Nieren. Partielle Anschwellungen der Harnblase. Anlage zu einer Hernia obturatoria. Orchitis simplex et gummosa. Markige Schwellung der Inguinaldrüsen. Pentastomen an Leber und Darm. Trichocephalus.

Friedr. Wilh. Sparenberg, 47 Jahre alt, Scharfrichterknecht, von Bremerförde, wurde am 14. Mai 1858 nach dem Polizei-Atteste wegen „Wechselfieber und Wassersucht" zur Charité geschickt.

Hier ergab sich, dass er im 33sten Jahre an Syphilis erkrankt war, dass er über grosse Dyspnoe bei leichtem Oedem der Unterextremitäten klagte. Man fand ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterien bei mässiger Vergrösserung des Herzens, Livor des Gesichts und der Extremitäten, 48 Inspirationen in der Minute, rubiginöse Sputa. Eine Venaesection und Digitalis brachten keine Erleichterung. Tod am 17ten. (Das genauere Krankenjournal ist leider verloren gegangen.)

Autopsie: Kräftig gebauter Mann, starke Cyanose des Gesichts, des Halses und der Füsse.

Schädel mässig schwer, ziemlich dick, namentlich am Stirnbein. In den Sinus wenig Blut, leichtes Oedem der Pia mater, Dura normal, Basis frei. Consistenz des Hirns gut, Rinde anämisch, Marksubstanz mässig hyperämisch, Thalamus und Corp. str. blass und feucht, Cerebellum klein und derb. Wenig Flüssigkeit in den Ventrikeln, Plexus blass, links ein kleiner weisslicher, fibroider Knoten am Pl. chor. quartus.

In beiden Pleurasäcken, besonders rechts, und im Herzbeutel bräunliche Flüssigkeit. Das Herz sehr vergrössert, zumal links, hier von der Basis bis zur Spitze 4½ Zoll, rechts 2¾ Zoll, die Breite an der Basis 4½ Zoll, Dicke des linken Ventrikels 3½ Zoll. Ueber dem rechten Ventrikel und an der Mündung der grossen Gefässe ausgedehnte Sehnenflecke; am Parietalblatt und entsprechend an der Herzspitze umfangreiche, sehr gefässreiche, aus lockerem, gallertartigem Bindegewebe bestehende, zottige Anhänge, die auf einer schwielig verdickten, fast 2 Zoll im Durchmesser haltenden Stelle des Pericardiums aufsitzen. Im linken Herzen sehr viel gut geronnenes, sehr dunkles Blut mit sehr derber Speckhaut; Mitralis hinreichend weit. Rechts grössere, ganz fest geronnene Blutklumpen, die sich in alle einmündenden Venen sehr weit fortsetzen und gegen die Lungenarterien hin mit mässiger Speckhaut-Abscheidung bedeckt sind. Lungenarterie weit, ihre Klappen schliessen; Aorta eng, ihre Klappen lassen das eingegossene Wasser langsam durch. Die Wandungen des rechten Herzens verdickt, besonders die Musculi pectinati des Vorhofes stark entwickelt; Klappen der Pulmonalis etwas verlängert und verdickt, ebenso die hinteren Zipfel der Tricuspidalis. Unter diesen Zipfeln ist die Herzwand buchtig vertieft und in einer 1½ Zoll breiten, nach unten fast eben so langen dreieckigen Fläche, deren Basis an der Insertion der Tricuspidalis liegt, in eine höckerige, harte, weisse Masse umgewandelt. Ein Durchschnitt zeigt, dass das im Ganzen sehr dicke Septum ventriculorum bis zu einer Tiefe von ¼—½ Zoll ganz entartet ist. Man unterscheidet unter dem 1—½ Linie dicken, fast knorpelartigen Endocardium weisse, sehnige Züge, die sich tief in das Gewebe herabsenken und unregelmässige, flache oder rundliche oder eckige, theils vereinzelte, theils grup-

pirte Knoten von gelblichem, trockenem, dichtem und homogenem Gewebe einschliessen. Das Muskelgewebe, an dem man gegen die Tiefe hin blasse, fettig degenerirte Bündel unterscheidet, schiebt sich hie und da zwischen den Schwielen und Knoten bis gegen die Oberfläche hinauf; meist ist es jedoch spurlos verschwunden. An keiner Stelle reicht der Prozess durch die ganze Dicke der Scheidewand (Fig. 7). Links der ganze Ventrikel, besonders an seinem vorderen und linken Umfange erweitert; gegen die Spitze zu ein Muskatnussgrosses Divertikel, ausgekleidet mit sehr verdicktem, sklerotischem Endocardium und zum Theil ausgefüllt durch einen wandständigen adhärenten Thrombus. Beide Papillarmuskeln der Mitralis, besonders der hintere fast vollständig geschrumpft, von der Basis her in harte, platte, schwielig-narbige Bänder von weisslichem Aussehen verwandelt und nur die Spitzen, besonders des vorderen, noch von röthlichem, muskulösem Gewebe gebildet; die Sehnenfäden, besonders am hinteren Papillarmuskel verkürzt und etwas verdickt. Der vordere Zipfel der Mitralis ebenfalls etwas verdickt. Das Endocardium fast an der ganzen Oberfläche des Ventrikels, mit Ausnahme des Septums und des oberen Theiles bald bläulich-, bald gelblichweiss, trübe, sehr dick, uneben und hügelig, an einer Stelle mit fibrinöser Auflagerung versehen. Die zunächst daran stossenden Schichten des Muskelfleisches fast ganz geschwunden und substituirt durch relativ weiches, sehr gefässreiches, etwas ödematöses Bindegewebe, welches sich gegen die starre, harte und sklerotische Platte des Endocardiums schroff absetzt. An mehreren Stellen sind in dieses Gewebe flache oder rundliche, gelbweisse, trockene, harte, käsige Knoten eingesenkt, welche ganz plötzlich, aber continuirlich in das weiche Gewebe übergehen. An keiner Stelle entsprechen diese Veränderungen der Lage nach denen des rechten Herzens, doch zeigt auch hier das noch restirende Muskelparenchym ein gelbstreifiges, fettig-degenerirtes Aussehen (Fig. 8). Aorta normal.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass überall an den weissen, sehnig und narbig aussehenden Stellen des Herzens das Muskelparenchym spurlos verloren gegangen und ersetzt ist durch ein faseriges Gewebe, in dem man eine sehr reiche Zellenwucherung, ausgehend von Bindegewebskörperchen, wahrnimmt. An vielen Stellen liegen die neu entstandenen, runden Zellen noch deutlich reihenweise, oft in zierlicher Perlschnurform hinter einander; an anderen bilden sie breite Strassen oder ein ganz dichtes Pflaster. Gegen die gelben Knoten hin verfolgt man ihren Uebergang in relativ grosse Fettkörnchenzellen und Körnchenkugeln; gegen die umliegende Muskelmasse hin dagegen sieht man die Wucherung sich bald mehr, bald weniger weit in die Interstitien der Primitivbündel hineinerstrecken. Die Substanz der gelben Knoten zeigt nicht überall dieselbe Zusammensetzung. An einzelnen, besonders harten und rein gelbweissen Stellen findet man nichts, als ein fast homogenes Grundgewebe mit Fettkörnchen, hie und da feine Fettkörnchenzellen oder auch noch wenig veränderte, sehr dicht liegende Zellen. An den meisten Orten aber zeigen sich dazwischen gewisse Reste von Muskelfasern, und an einzelnen Knoten, die sich durch eine mehr gelbrothe, morsche und brüchige Beschaffenheit auszeichnen, bilden diese sogar die Hauptmasse. Im letzteren Falle sind die Primitivbündel nur wenig schmäler, als normal, dagegen sehr trüb, ihr Inhalt fein-

körnig, theils fettig, theils eiweissartig, ihre Querstreifung verschwunden, ihre Kerne nicht deutlich. Im ersteren Fall dagegen befinden sich die Primitivbündel im äussersten Zustande der Verschmälerung, ohne jedoch ihr Aussehen eingebüsst zu haben; sie bilden schmale, etwas glänzende, häufig noch deutlich quergestreifte Züge, zuweilen etwas gewunden oder gebogen, und zum Theil so regelmässig parallel gelagert, dass man auf den ersten Blick glauben könnte, je 2 solcher Bündel gehörten zusammen und bildeten die verdickte Wand eines Kanals, in welchem die zellige Wucherung erfolgt sei. Man ersieht daraus, dass es sich hier um eine relativ schnelle Nekrose handelt, während im Umfange eine langsamere Atrophie erfolgte.

Die rechte Lunge gross, sehr derb, blutreich, von aussen blauroth aussehend, auf dem Durchschnitt überall sehr verdichtet, wenig luftreich, im unteren Lappen carnificirtes Gewebe von blaugrauer, hie und da bräunlicher Färbung, aus dem sich eine leicht schaumige Flüssigkeit ausdrückt. — Linke Lunge mit sehr ausgedehnten, fadenförmigen Adhäsionen, etwas kleiner und sehr viel dichter, als die rechte. In der Spitze alte, schieferige Narben mit einzelnen käsigen Einsprengungen; das übrige Gewebe carnificirt, besonders stark die Spitze des Unterlappens. In der Mitte des letzteren eine sehr umfangreiche, schieferige Narbe. Die Bronchien etwas eng, sehr verdickt, hyperämisch; die Lungenarterie frei.

Leichter Meteorismus der Därme. Am Dünndarm Cyanose und in der Bauchhöhle gelbröthliche Flüssigkeit. Längs der Flex. iliaca und dem Colon descendens zahlreiche Narben des Gekröses; Verwachsung der Gallenblase mit dem Netze. Leber gross und schwer, Oberfläche grau und schwach körnig, an dem linken Lappen und der hinteren Fläche des rechten einige Pentastomen-Cysten; auf dem Durchschnitte Muskatnuss-Ansehen, weissliche geschwollene und rothe Stellen abwechselnd; am linken Lappen ein kleiner kirschengrosser, rundlich lappiger Knoten von dichtem, blassgrauem Aussehen (partielle Hyperplasie). Gallenblase mässig gefüllt; Galle leicht fadenziehend, ziemlich dunkel, beim Druck auf die Blase sich leicht durch die Mündung des Duct. choledochus entleerend. Milz ziemlich stark vergrössert, Kapsel etwas verdickt, Parenchym brüchig, Pulpe blass, Follikel klein. Nebennieren ziemlich normal, links etwas gross und höckerig, mit starker Rindensubstanz. Nieren ziemlich gross, Kapsel leicht zu trennen, Oberfläche glatt, Gewebe dicht, Glomeruli blass, die äusseren Rindentheile von leicht bläulicher Farbe, die Markkegel ziemlich gross, stark geröthet und bläulich; an den Papillen kalkige Ablagerung. Die Harnblase mit verdickter Wand, jederseits dicht neben der Mündung der Ureteren eine durchscheinende, röthliche Anschwellung der Schleimhaut, unter der auch die Muskelhaut etwas geröthet ist. Prostata normal, mit sehr grossen, schwarzen Concretionen. Längs der Vasa spermatica interna eine grosse Menge kleiner Varicen. Rechts an der Harnblase, genau entsprechend der Lage des Foramen obturatorium eine kleine, sackige, gegen die Beckenhöhle vorspringende Ausstülpung, hinter der ein, leicht in das For. obt. zurückzuschiebendes Fettklümpchen liegt.

Die Inguinaldrüsen etwas vergrössert, ihre Rinde hie und da etwas geröthet, an einigen Stellen markig. Am linken Hoden eine totale Synechie der Scheidenhaut; die Drüse selbst verkleinert, etwas platt, hart, auf dem Durchschnitt fast

das ganze Parenchym in eine fibröse, schwielige, weisse Masse umgewandelt, in welche eine Menge bis Erbsengrosser, sehr trockener und harter, gelber Käseknoten eingesprengt ist. Einer liegt in der Substanz der sehr verdickten Albuginea selbst; die meisten anderen in einer grösseren Gruppe in der Nähe derselben. Am oberen und unteren Umfange noch getrennte Inseln erhaltener, sehr stark bräunlicher Hodensubstanz. Der Samenstrang, anfangs indurirt, weiterhin mit Stecknadelknopfgrossen Käseknoten äusserlich besetzt. Auch rechts vollständige Synechie der Scheidenhaut, dagegen der Hoden grösser, als der linke, sein Gewebe der Hauptsache nach erhalten, nur dunkel graubraun, an einer Stelle von der Kapsel her in eine blassgraue, hie und da weissliche, homogene Masse umgewandelt, welche, wie ein Nebel, die Samenkanälchen verhüllt.

Schleimhaut des Magens etwas dick, stark geröthet. Im oberen Theil des Duodenum starke Hyperämie der Schleimhaut, dünnflüssiger, schwach gelblicher Inhalt, tiefer herunter stark gallige, schleimige Masse. Im Dünndarm stark bräunlicher, tiefer etwas röthlicher Schleim. Im Jejunum und unteren Ileum ein Paar verkalkte Pentastomen im submucösen Gewebe. Schleimhaut der dünnen Därme überall sehr dick, blutreich, gegen das Ende des Ileum hämorrhagische Hyperämie. Die Peyer'schen Haufen geschwollen, stark hervortretend, von grauem, körnigem Aussehen. Solitärdrüsen normal, Gekrösdrüsen wenig geröthet. Im Coecum einige Trichocephali, im Rectum zäher, weisslicher Schleim.

Diese drei Fälle sind einander gewiss sehr ähnlich und doch haben sie gewisse Besonderheiten, durch welche sie sich von einander unterscheiden und sich gegenseitig ergänzen. In dem Falle von Lebert finden wir überhaupt noch keine käsigen Knoten, sondern eine durch und durch organisirte, gefässreiche, junge Bindegewebsmasse mit zahlreichen runden und spindelförmigen Zellen. In dem Falle von Ricord zeigten sich neben schon fertigen Käseknoten frische hämorrhagische Entzündungen der Herzwand, von denen sich gewisse Uebergänge zu den tuberkelartigen Massen verfolgen liessen. Endlich in dem von mir war die Bildung ziemlich zur Ruhe gekommen und die Knoten fertig. Dem entsprach auch der Verlauf. Während in meinem Falle keine frischeren Eruptionen mehr zu bemerken waren, sondern nur die ebenso abgelaufene Sarcocele und vielleicht die Blasen- und Lungenaffection die dagewesene Syphilis anzeigten, so bestanden in den anderen beiden Fällen noch frische knotige Eruptionen in der Haut. Aber darin stehen sich alle drei Fälle ganz gleich, dass ganz ähnliche Knoten, wie sie im Herzfleische lagen, auch in anderen Organen vorkamen, und dass neben dem Herzfleische zugleich das Endo-

cardium in sehr grosser Ausdehnung ergriffen und in eine dicke, sklerotische Masse umgewandelt war. In dem Falle von Ricord und in dem meinigen hatte sich ausserdem partielle Pericarditis entwickelt. In beiden fanden sich ferner innere, wandständige Thromben auf den hauptsächlich veränderten Stellen, und in dem meinigen begann sich sehr deutlich ein partielles Herzaneurysma zu entwickeln. Ganz eigenthümlich, aber ganz entsprechend den syphilitischen Erkrankungen der Hoden, der Leber u. s. w. bestand in meinem Falle neben den Gummiknoten eine sehr ausgedehnte einfache interstitielle Myocarditis, welche sich von der Herzwand bis auf die Papillarmuskeln ausgedehnt hatte, und welche in eine Endocarditis chordalis und valvularis auslief. Es gibt also eine Pericarditis und Endocarditis syphilitica, eine einfache und eine gummöse interstitielle Myocarditis, und der Prozess am Herzen gleicht daher in jeder Beziehung dem Prozess an den Hoden und der Leber.

Es erhebt sich hier billigerweise die Frage, ob es nicht auch syphilitische Entzündungen ohne Gummibildungen am Herzen gibt, wie sie sich an der Leber, dem Hoden vorfinden. Sollte nicht manche einfache Myocarditis, die zur Entstehung eines partiellen Herzaneurysma's führt, syphilitischen Ursprunges sein? sollte es nicht wirklich, wie Corvisart meinte, syphilitische Excrescenzen an den Herzklappen, gewissermaassen Condylome geben? Ich gestehe, dass ich erst seit kurzer Zeit diese Möglichkeiten zuzulassen geneigt bin und dass die älteren Fälle, deren Zahl noch neuerlich von Julia (Gaz. méd. de Paris 1845. Dec. No. 52) erweitert worden ist, nicht genau genug beschrieben sind, um schlussfähig zu sein. Insbesondere wären die oberflächlichen Ulcerationen des Herzens, wie sie Julia angibt und wie sie schon in dem Falle eines 22jährigen, an schwerer constitutioneller Syphilis leidenden Mädchens in den Mémoires de la Soc. royale de médecine von 1775 geschildert sein sollen, doch in bestimmterer Weise zu charakterisiren. Indess hat schon Dittrich zwei Fälle von Myocarditis bei gleichzeitigen anderen syphilitischen Erkrankungen erwähnt, und es ist gewiss ein Gegenstand von grösster Wichtigkeit, diese ätiologischen Verhältnisse genauer zu studiren.

Dabei habe ich noch auf einen anatomischen Punkt aufmerksam zu machen. Rokitansky (Path. Anat. 1856. II. S. 275) sagt bei der gewöhnlichen Myocarditis: „Nicht selten schliessen die Schwielen einen zu einer tuberkelartigen gelben, morschen, verkreideten Masse zerfallenen Antheil von Exsudat ein." Diess ist unter allen Verhältnissen nicht richtig. In den fibrösen oder auch weichen und gefässreichen Bindegewebsmassen, welche sich nachweisbar aus dem interstitiellen Bindegewebe der Herzwand entwickeln und innerhalb welcher die eigentliche Muskelsubstanz nach und nach schwindet, kommen, wie bei der Leber, zweierlei gelbe, oft knotige Einsprengungen vor: die fettig zerfallenden Gummigeschwülste und inselförmige Reste von atrophirendem, stark pigmentirtem Muskelfleisch. Letzteres hat oft eine gelbliche, bräunliche oder grünliche Farbe, ist bröcklig, mürbe und zeigt mikroskopisch sehr viel Pigment in den Primitivbündeln. Dieses ist also wohl von der Gummibildung als solcher zu unterscheiden, obwohl, wie unser Fall lehrt, in die letztere gewisse Antheile des zerfallenden oder atrophirenden Muskelparenchyms mit eingeschlossen werden können. Die Gummigeschwulst entsteht also nicht, wie Ricord meinte, aus einer gemeinschaftlichen Umwandlung, gewissermaassen aus einer Verschmelzung von Extravasat und Muskel, sondern sie entwickelt sich zwischen den Muskelelementen, von denen sie bald mehr, bald weniger Reste mit enthält. Crudes Exsudat findet sich hier so wenig, als bei anderen Muskelentzündungen.

Eine letzte und gleichfalls sehr erhebliche Frage ist die, ob das Muskelsyphilid wirklich abscediren, vereitern könne, wie mehrere Autoren beschreiben. Ich kenne bis jetzt keine Beobachtung, aus welcher evident hervorginge, dass die käsige Gummigeschwulst als solche direct erweichen und ulceriren könne, aber ich habe allerdings bei Syphilitischen Muskelabscesse gesehen, die aller Wahrscheinlichkeit nach hierher gehören. Von einem solchen Falle, dessen A. Geigel (dieses Archiv VII. S. 245) kurz gedenkt, habe ich den genaueren Bericht in meinen Gesammelten Abhandl. S. 633 gegeben. Diese Form hat die grösste Uebereinstimmung mit den früher beschriebenen Abscessen des Unterhautgewebes

(Tubercules profonds) und ich möchte es daher für wahrscheinlich halten, dass die Gummigeschwulst entweder, wo sie einen chronischen Verlauf nimmt, indurirt und käsig wird, oder, wo sie mehr acut sich entwickelt, zu einer schlechten Eiterung führt. Indess wäre es auch möglich, dass die käsige Gummigeschwulst, wie der gewöhnliche Tuberkel, später erweichen und ulceriren könne. Wenigstens findet sich ein Fall bei Dittrich (Prager Viertelj. 1850. S. 52), in dem die dickbreiige Eitermasse in einer mehrere Linien dicken, callösen Capsel eingeschlossen war.

Das nächste Organ, dessen syphilitische Erkrankungen genau zu kennen dringend nothwendig wäre, ist das Gehirn. Beobachtungen klinischer Art über allerlei Lähmungen und andere Störungen der Nervencentren bei Syphilitischen existiren in Menge und manche Kliniker, vor Allem Lallemand, Romberg und Schützenberger haben diesem Momente in der Aetiologie der Paralysen stets die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt, aber die anatomischen Erfahrungen sind äusserst spärlich, und ich selbst muss bekennen, dass ich zu ihrer Erweiterung wenig beizutragen vermag. Sonderbarerweise bietet gerade hier die ätiologische Frage die grössten Schwierigkeiten dar. In einer grossen Zahl von Fällen hatten während oder vor der syphilitischen Infection traumatische Einwirkungen stattgefunden, und es ist daher immer erst auszumachen, ob die traumatische Erkrankung für sich ausreicht, um die Geschwulstbildung hervorzurufen, oder ob, wie bei den Knochen, der Leber, den Hoden sie nur die Gelegenheitsursache für die syphilitische Eruption bildet.

Was zunächst die Hirnhäute betrifft, so scheint es kaum zweifelhaft, dass die Gummigeschwulst, wie aussen, so auch innen an der Dura mater vorkommt. Lallemand (Recherches anat. pathol. sur l'encéphale. Paris 1834. T. III. p. 10, 25) theilt einen solchen Fall von Bayle und Kergaradec, sowie einen höchst charakteristischen von Sanson mit, wo die Geschwulst der Dura mater mit gummöser Pericranitis zusammentraf. Bedel erwähnt in seiner sorgfältigen Dissertation (De la syphilis cérébrale. Thèse de Stras-

bourg. 1851. p. 5) einen dahin gehörigen Fall von Rayer *). Einen anderen habe ich früher (Gesammelte Abhandl. S. 414) beschrieben. Derselbe ist besonders bemerkenswerth durch die consecutive Obliteration der Carotis cerebralis, welche zu plötzlicher Erblindung und später zu Hirnerweichung geführt hatte. Einen ganz ähnlichen Fall haben Gildemeester und Hoyack (Nederl. Weekbl. 1854. Jan. Bl. 23) beobachtet, in welchem plötzliche Lähmung des Facialis und der einen Körperhälfte vorkam, woraus hervorgeht, dass syphilitische Lähmungen nicht bloss durch directe Affection der Nerven, sondern auch mittelbar durch Unterbrechung der Blutströmung entstehen können. Sehr wahrscheinlich kann sich diese Form verbinden mit Erkrankung und endlicher Perforation der Schädelknochen. Aber man muss sie auch nicht verwechseln mit jener Pachymengitis chronica haemorrhagica, die so oft mit Ostitis und Periostitis syphilitica zusammen vorkommt und zuweilen ähnliche Erscheinungen macht, wie ich sie vom Hämatom der Dura mater (Würzb. Verhandl. VII. S. 134) geschildert habe. Ich will hier einen Fall anschliessen, von dem ich freilich nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sagen kann, dass er syphilitischer Natur war:

Fall VIII. Rheumatoide Schmerzen. Kachektisches Aussehen. Zuckungen und Reflexempfindlichkeit, später Lähmungserscheinungen. Nasenbluten. Tod. Ausgedehnte, scheinbar gummöse Ostitis und Periostitis der Schädelknochen; sehr starke ossificirende und hämorrhagische Pachymeningitis. Hirndruck. Erysipelatöse Schwellung am Halse. Markige Schwellung der Inguinal- und Lumbardrüsen. Geringe parenchymatöse Veränderung der Nieren, Milz und Leber. Congenitale Abweichungen der einen Lunge und der Pulmonalklappen.

Johann Schindler, Hausknecht, 32 Jahre alt, will früher immer gesund, nur häufig Temperaturwechseln ausgesetzt gewesen sein. Seit 2 Monaten Reissen, zuerst im linken Unterschenkel, dann im Kreuz und zuletzt in der linken Schulter. Aufnahme in die Charité am 10. September 1856 (Abtheilung für innerlich Kranke: Geh.-Rath Wolff). Etwas blasses Aussehen, Puls 76, Hauttemperatur

*) Bedel und Lallemand citiren auch einen Fall von Bonet (Sepulchret. Lib. IV. Sect. IX. Additam.), wo 3 Gummigeschwülste in der Substanz des Gehirns gefunden seien. Ich finde das Citat in meiner Ausgabe nicht, dagegen steht darin eine Beobachtung von Molinetti, der 3 weisse Gummata an der Dura mater eines an Lues venerea leidenden Bauern fand (Boneti, Sepulchr. Genevae 1679 p. 1669. Lib. IV. Sect. IX. Obs. I. Art. 9., wiederholt in Lib. I. Sect. I. Obs. LXVIII.).

normal. Beide Spinae scapul. gegen Druck empfindlich, spontan der Sitz reissender Schmerzen (Warme Bäder, innerlich Vin. Rad. Colchici).

Nachlass der Schmerzen. Als geheilt entlassen am 1. October. Sehr bald nach neuen Erkältungen reissende Schmerzen im Kreuz, besonders gegen das Steissbein hin, die beim Druck zunehmen. Er kehrt am 12. December in die Charité zurück: Blässe der Haut und der Schleimhäute, Zunge mässig belegt, Appetit gut, Stuhl angehalten. Puls 120, Herz normal. Krampfhafte Zuckungen der unteren Extremitäten, welche häufig nach leichter Berührung der schmerzhaften Theile oder spontan auftreten. Schon seit längerer Zeit Schlaflosigkeit (Morph. Gr. $\frac{1}{6}$, Satur. commun.). Am nächsten Tage Nachlass der Zuckungen, dagegen mehr rheumatische Schmerzen an der linken Brustseite bis zum Schulterblatt hin. Puls 108. An die Sacralgegend 6 Blutegel, die gut ertragen werden, jedoch wenig Nutzen bringen. Leichte Blutung aus dem linken Nasenloch am 16ten, von der sich herausstellt, dass sie schon früher mehrfach vorhanden war; die örtliche Untersuchung der Nase ergibt keinen Grund dafür. Zugleich heftiges Reissen auf der rechten Kopfseite (Kalte Ueberschläge, Tampon mit Aqua Kranzii in die Nase.). Stets angehaltener Stuhl trotz guten Appetits und mehrfacher Abführmittel. Zunahme der Pulsfrequenz, Collapsus, grosse Unruhe und Unklarheit der Vorstellungen, so dass er im Bette befestigt werden muss. Endlich noch unvollständige Lähmung des rechten Beines, unter zunehmender Schwäche Tod am 21. December.

Autopsie: Grosse Abmagerung, fast gar kein Fett im Unterhautgewebe, sehr schwache und ödematöse Muskeln. Am Schädel schon äusserlich, namentlich am Hinterhaupt (hinterer Fontanellgegend) und an der rechten Stirn- und Schläfengegend unter stark hyperämisch-ödematös geschwollenen Weichtheilen ausgedehnte, flache Auftreibungen, zum grossen Theil gebildet aus einer Anschwellung des Pericraniums, in welches gelbliche, linsenförmige, fettig aussehende Massen eingelagert sind. Nach der Entfernung des Periosts erscheint die Knochenoberfläche porös, indem zahlreiche Markräume und Gefässkanäle eröffnet sind, alle gefüllt mit ähnlichen, trübgelblichen Massen, die sich vom Periost zapfenförmig in den Knochen fortsetzen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass alle diese Massen aus zellenreichem Fasergewebe bestehen, in dem hie und da eine fettige Umwandlung stattgefunden hat, und dass ein Theil aus einer Proliferation des Periostes, der grössere Theil aber durch directe Neubildung und Wucherung des Knochengewebes entstanden ist. In ähnlicher Weise, wie ich es erst vor Kurzem von der Paedarthrocace abgebildet habe (Archiv XIV. Taf. I. Fig. 1.), sieht man in dem Knochen Lücken, je einem Knochenterritorium entsprechend, entstehen; diese confluiren und die darin enthaltene, anfangs fast cartilaginös erscheinende Knochenzelle beginnt zu wuchern.

Auf dem Durschschnitte zeigt der, namentlich vorn und rechts sehr verdickte Schädel wenig Marksubstanz, dagegen besonders vorn grossen Blutgehalt. An der inneren Fläche findet sich fast im ganzen Umfange der rechten, weniger der linken Grosshirnhemisphäre zwischen Dura mater und Knochen eine halb weiche, halb verknöcherte Einlagerung, welche sowohl mit dem Knochen, als der Dura mater organisch zusammenhängt und daher ohne Zerreissung nicht getrennt

werden kann. Ihre grösste Mächtigkeit erreicht sie am Stirnbein und der vorderen Partie des Scheitelbeins der rechten Seite, wo sie bis zu 3 Linien dick wird. Hier zeigt sich der Knochen mit zahlreichen, sehr feinen, senkrecht aufgesetzten Knochenbälkchen bedeckt, die sehr dicht stehen, nicht selten in feine Blättchen übergehen, dann auch unter einander in Verbindung treten und einem feinen Schwamme gleichen. Nach hinten hin werden sie niedriger, aber zugleich derber und mehr leistenförmig; nach unten behalten sie ihre dichte und brüchige Beschaffenheit bei, werden aber sehr flach und dünn. Ueberall greift in die Zwischenräume zwischen diese Bälkchen eine weiche Wucherung von der Dura mater ein, die aus einer fast gallertartigen, gelblichgrauen, im Grossen sammetartigen Masse besteht, welche gleichfalls in senkrechten Bälkchen auf der harten Haut aufsitzt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt überall ein dichtes Fasergewebe von sehnigem Bau, in dem nur hie und da einzelne, gelbliche Wucherungsknoten sichtbar werden; meist erscheinen nach Essigsäurezusatz baumförmige Bündel von Faserzellen, die seitlich ausstrahlen und in ein grobanastomotisches Zellennetz übergehen. Die Dura mater selbst ist an diesen Stellen mässig verdickt und an ihrer inneren Oberfläche mit einer röthlich-bräunlichen, vielfach geschichteten, ziemlich consistenten Masse bedeckt, welche sich bis in die vordere und mittlere Schädelgrube rechts erstreckt und auf dieser Seite 1½ — 2 Linien dick wird. Links sind schwächere und blässere Anflüge. Auch hier zeigt die mikroskopische Untersuchung organisirtes, jedoch sehr viel mehr zellenreiches Gewebe, dem häufig Pigmentkörner in Gruppen eingelagert sind und das hie und da frischere, fibrinöse oder hämorrhagische Massen einschliesst.

Nachdem der Schädel macerirt war, zeigte sich, dass die äussere Veränderung von der rechten Schläfengegend sich über die Ala temporalis und zum Theil die Schuppe des Schläfenbeins bis zum Proc. pterygoides erstreckte, überall durch eine poröse Beschaffenheit der Oberflächen ausgezeichnet; in der Fossa pterygoides und um das Foramen lacerum fanden sich feinschwammige Osteophytlagen. Beschränkte Osteoporose an der linken Ala temporalis, in der linken Incisura mastoides, am Körper des Sphenooccipitalbeins, in beiden Fossae condyloides und unter der Prot. occip. ext.; starke Osteophyten auch im rechten For. lacerum. Innen fanden sich die Hauptveränderungen in der vorderen und mittleren Schädelgrube rechts, schwächer in der mittleren links, stark an der Fossa sigmoides des linken Sin. transversus und an der rechten vordern Partie des Clivus, dichte Osteophyten an beiden Synchondr. petroso-basilaris. Endlich sehr starke Pacchionische Gruben an beiden Seiten des Stirnbeins, besonders links.

Gehirn überall etwas blass; die Oberfläche der Grosshirnhemisphären, zumal rechts etwas abgeplattet und von leicht gelblicher Farbe. Die graue Substanz der Rinde und der grossen Ganglien ganz anämisch, Consistenz beträchtlich. Zirbel klein. Auch das Rückenmark sehr blass und relativ sehr fest; die Dura mater spin. stark mit Blut imbibirt, die Arachnoides am Cervicaltheil leicht adhärent. Einige untere Dorsal-Wirbelkörper so weich, dass sie leicht mit dem Messer durchstochen werden können.

Herz sehr schlaff, blass, relativ gross, am linken Ventrikel zahlreiche Ecchy-

mosen unter dem Pericardium; Kranzarterien normal, Muskulatur des linken Ventrikels sehr gelblich; an der Pulmonalis 4 Klappen, von denen eine sehr klein und gefenstert ist. Larynx und Trachea voll von ödematösen Schaum, sonst normal. An der rechten Lunge ein überzähliger oberer und innerer Lappen; sonst das Parenchym ödematös, stark pigmentirt, von blass gelbbräunlichem, schmutzigem Aussehen. Die rechte Halsgegend etwas geschwollen, hier das Unterhaut-Gewebe mit einer intensiv gelben Masse infiltrirt, die sich bis an die leicht hyperämisch gefleckten Drüsen fortsetzt.

Leber normal gross, blutarm, Kapsel brüchig, Parenchym schlaff, zähe, stark pigmentirt; alte Adhäsionen zwischen Pylorus und Colon. Milz mässig gross, ziemlich prall, Pulpe dunkelroth, mässig fest, Follikel wenig sichtbar. Nebennieren normal. Nieren schlaff, nicht vergrössert, Kapsel leicht trennbar, sehr schlüpfriges, anämisches Parenchym. Magenschleimhaut leicht schieferig und am Pylorus verdickt, stark melanotische Färbung der Zotten. Gekrösdrüsen klein.

Penis scheinbar normal, Bubonen-Narben nicht zu sehen. Inguinaldrüsen vergrössert, mässig hyperämisch, am Rande hie und da beginnende markige Schwellung. Lumbardrüsen etwas vergrössert und leicht weisslich aussehend.

Es liegt auf der Hand, dass in diesem Falle bei dem Fehlen anamnestischer Thatsachen und entscheidender Sections-Ergebnisse keine sichere Diagnose gestellt werden kann. Zum mindesten wird man nicht annehmen können und wollen, dass das Leiden rheumatischer Natur war. Wohin es also bringen? Die rheumatoiden Schmerzen können ebenso wohl einer anderen „Dyskrasie" zugeschrieben werden und hier liegt gewiss die Syphilis am nächsten. Die Einlagerungen im Pericranium und Knochen selbst gleichen unter allen bekannten den Gummibildungen am meisten, und obwohl hier die Sklerose der Knochen ganz fehlte und nur eine sehr umfängliche, von einer Wucherung der Dura mater begleitete, innere Hyperostose von ganz frischer Entwickelung vorhanden war, so könnte doch gerade die Frische des Falles und die grosse Heftigkeit des Prozesses diese Abweichung erklären. Auffallend bleibt jedenfalls die markige Schwellung der Jugular- und Lumbardrüsen, welche eine in dieser Richtung erfolgte Zuleitung inficirender Säfte sehr wahrscheinlich macht.

Einen überaus sonderbaren Fall von Vegetationen des Ependyms beschreibt Faurès (Gaz. méd. de Toulouse 1854. Gaz. hebdom. 1855. T. II. p. 92). Hier fand sich bei einem 20jährigen Mädchen, das an Chanker und Vegetationen der Scheide behandelt war, und plötzlich heftiges Kopfweh und Hemiplegie bekommen

hatte, auf der Membran des 4ten Hirnventrikels, besonders nach rechts, eine erdbeergrosse Gruppe gefässreicher, stecknadelknopf- bis hirsekorngrosser Vegetationen. Indess muss bemerkt werden, dass früher durch einen Sturz eine heftige Hirnerschütterung stattgefunden hatte. — Lallemand (l. c. p. 106 Note) erwähnt einen noch mehr zweifelhaften Fall von Condylomen an der Medulla oblongata.

Die Erkrankungen der Häute scheinen sich zuweilen mit analogen Veränderungen der Nerven selbst zu verbinden. Dittrich (Prager Viertelj. 1849. I. S. 23) beschreibt bei einem syphilitischen Amaurotischen Caries des Stirnbeins, bis zur Basis ausgedehnte Verdickung der Dura mater und Umwandlung des Opticus in eine schmutzig-graue, welke, zottig-fibröse Masse. Zwei sehr interessante Fälle dieser Art sind kürzlich von Dixon (Med. Times and Gaz. 1858. Oct. No. 484) beobachtet worden. Beidemal bestand tertiäre Syphilis und die Geschwulstbildung betraf sowohl den Oculomotorius als solchen, als auch die Häute, und zwar gerade den Umfang der Carotis interna und der Basilararterie. In dem einen Falle machte Rainey die feinere Untersuchung der knorpelartig harten, blassgelben Geschwülste; er fand faseriges Gewebe mit eingestreuter körniger Masse. Dixon nennt diese Form geradezu syphilitisches Neurom.

Was die Veränderungen der Hirnsubstanz betrifft, so können diese sehr mannigfaltige sein, ja es ist bekannt, dass bis jetzt selbst bei evidenten Lähmungen Syphilitischer die Autopsie oft genug nur negative Resultate geliefert hat. Der merkwürdige Fall von acuter Hirnhypertrophie, den ich oben beschrieben habe, kann hier zunächst erwähnt werden. Des Vorkommens kleiner Punkte und Flecke fettiger Degeneration der Neuroglia bei Kindern mit hereditärer Syphilis habe ich oben (S. 219) gedacht. Einen Fall von wahrscheinlich syphilitischer Oculomotorius-Lähmung, wo sich Erweichungsheerde im Gehirn eines zweijährigen Kindes fanden, erzählt A. v. Graefe (Archiv f. Ophthalm. I. 1. S. 433). Einen anderen, wo bei secundärer Syphilis Kopfschmerz, sodann plötzlich Hemiplegie auftraten und sich im Kleinhirn ein wallnussgrosser Erweichungsheerd fand, schildert Gjör (Norsk Magazin för Laege-

videnskaben. 1857. XI. p. 776). Derselbe führt aus Dansk Ugeskrift för Läger. 1857. April einen ähnlichen Fall auf, wo sich Erweichung der Hirnsubstanz fand. Auch Faurès berichtet einen Fall von Erweichung im Thalamus opticus bei einem 23jährigen Mädchen mit secundärer Syphilis, die ganz plötzlich Convulsionen, Hemiplegie und Coma bekommen hatte. Ferréol (Bullet. de la Soc. anat. 1856. Nov.) fand bei einer syphilitischen Frau, die vor 3 Jahren einen Lähmungsanfall gehabt hatte, eine haselnussgrosse Cyste im Corpus striatum. Leider lässt sich von allen diesen Beobachtungen nicht sicher entscheiden, ob sie nicht auf Hämorrhagie oder Embolie oder Gefässobstruction anderer Art zu beziehen sind, und ich will sie daher hauptsächlich aufführen, um spätere Beobachter zu genauerer Untersuchung zu veranlassen. In einem Falle von rother Hirnerweichung bei Dittrich (Prager Viertelj. 1849. I. S. 21, 24) fand sich wenigstens eine Obturation der Carotis und Art. foss. Sylvii; in einem anderen von zelliger Erweichung gleichzeitig Stenose der Mitralis. Sodann sehen wir zuweilen, dass ursprünglich peripherische Prozesse (der Knochen oder der Häute) das Gehirn mitbetheiligen. Ein solcher Fall mag in Nachstehendem aufgeführt sein:

Fall IX. Syphilis, mercurielle und hydropathische Behandlung. Schmerzen und Steifigkeit im Nacken, Lähmung der Arme u. s. w., Tod. Ausgedehnte Zerstörung und Vernarbung der Schädelknochen. Abplattung und Sklerose des Gehirns, leichter Hydrocephalus. Exostosen der Wirbelkörper und Verdickung der Dura mater spinalis.

Am 14. October 1845 wurde ich vom Herrn Stabsarzt Dr. Petri aufgefordert, die Autopsie eines Officiers im biesigen Invalidenhause zu machen. Derselbe, ein Mann in den mittleren Lebensjahren, war nach einem Chanker constitutionell-syphilitisch geworden und von einem Chirurgen zuerst mit Calomel, später mit Sublimat behandelt, hatte die Kur Dzondi, Berg und Zittmann durchgemacht, und war endlich wiederholt in Gräfenberg gewesen. Von da kehrte er sehr gekräftigt zurück, trug aber auch nachher immerfort nasse Lappen um den Hals. Er klagte über Schmerzen im Nacken, die bis zum Arm gingen; allmählich wurde der Nacken steif und in den letzten Tagen trat Lähmung und Taubheit der Arme, zuletzt Emprosthotonus des Oberkörpers ein.

Die Autopsie beschränkte sich auf Kopf und oberes Rückenmark, und es wurde nur festgestellt, dass der ziemlich kräftig gebaute, an den obern Körpertheilen sehr abgemagerte Mann noch Tophi an dem rechten Schienbein hatte. Am Kopf war fast der ganze Obertheil der Schädelknochen und der Weichtheile zer-

stört und durch eine dicke, schwielige, platte und straffe, fibröse Narbe ersetzt, welche sich über die Gegend des Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupts- und Schläfenbeins erstreckte. Die behaarte Kopfhaut war an der Narbengrenze stark eingeschlagen und nach innen gezogen. Die Knochen hatten theils unter den Rändern der Narbe, theils unter der Kopfhaut vielfache Vorsprünge und Höcker, und am hinteren Umfange ragten ein Paar Haken, wie die Hörner einer Narrenkappe, hervor. In der Umgebung der Narbe war übrigens die Haut sehr locker auf dem rauhen und sehr gefässreichen Knochen befestigt; die Narbe selbst liess sich in 2, dicht mit der Dura mater verbundene Platten spalten, in denen sich eine Menge länglicher, platter Knochenstücke befanden. Sie war ganz flach über die Knochenlücke hingespannt und entsprach keineswegs der normalen Hirnwölbung.

Der Sinus longitudinalis frei, das Hirn oben abgeplattet, die Gyri flach, klein und mässig blutreich, die Hirnsubstanz selbst gelblich, sehr zähe, fast lederartig. In den Ventrikeln viel Flüssigkeit, Plexus chor. frei, Zirbel gross und sehr zähe, das Ependym fest. Hirnbasis normal. Medulla oblongata und spinalis verhältnissmässig weich und etwas ödematös, in der Arachnoides spinalis einzelne Sehnenplatten, die Dura-mater in der Gegend des 3ten bis 6ten Halswirbels um das Dreifache verdickt und durch reichliches, festes Bindegewebe an die Wirbelkörper geheftet. Der Hals vollkommen steif, auch nach Durchschneidung aller Muskeln; an den Rändern der Wirbelkörpel supracartilaginöse Exostosen, auch gegen den Wirbelkanal hin. Erst nach Durchschneidung derselben wird der Hals beweglich.

Eine volle Erklärung für die letzten Krankheitserscheinungen ist auch hier nicht gefunden, doch sehen wir, dass scheinbar rein nervöse Leiden, wie Steifigkeit des Nackens und Lähmung der Arme sich auf Exostosen der Halswirbel reduciren, von denen es freilich zweifelhaft bleibt, ob sie der forcirten Wasserkur oder der Krankheit angehören. Die beschränkte Sklerose und Abplattung des Gehirns, der sehr mässige Hydrocephalus scheinen nur zuletzt von Einfluss gewesen zu sein. Indess verbinden sich damit in anderen Fällen ungleich schwerere Zufälle: Mediavia (bei Morgagni Epist. IX. Art. 23) fand bei einer Frau, die nach gummöser Pericranitis epileptiforme Convulsionen bekommen hatte und soporös gestorben war, unter der zerstörten Schädelpartie eine Verhärtung der Hirnsubstanz, so dass sie der Consistenz der Leber gleich kam, und in der anderen Hemisphäre eine, wie es scheint, eiterige Höhle. Andere Beobachter haben die Entwickelung von Hirnabscessen nach Caries der Schädelknochen constatirt. Bei Lallemand (l. c. I. p. 391. II. p. 11) finden sich sehr genaue Schilderungen von Guérin und Desgaultières, wovon namentlich die letztere da-

durch bemerkenswerth ist, dass im Umfange des Abscesses mehrere „tuberkulöse Granulationen" lagen. Er beschreibt ausserdem (III. p. 1) eine eigene Beobachtung, wo gleichzeitig mit Caries der Schädelknochen Abscesse im Gehirn, den Lungen, der Leber und dem Augenlide bestanden, alle icterisch gefärbt. Buchanan (Transactions of the Pathol. Soc. of London. Vol. VIII. p. 8) sah einen Gehirnabscess nach syphilitischer Caries des Felsenbeins. Im Wesentlichen handelt es sich hier natürlich um nichts Specifisches, da jede Art der Caries ähnliche Prozesse erregen kann; indess ist es doch wichtig, diese Form zu erwähnen, da Lebert (Archiv X. S. 391) der Syphilis jeden Einfluss auf die Erzeugung der Hirnabscesse bestreitet.

Die bis jetzt am meisten schwierige, aber zugleich wichtigste Form der Gehirnveränderung ist aber wieder die Gummigeschwulst, deren Unterscheidung von dem eigentlichen Hirntuberkel nach Allem ausserordentlich schwer ist. Lallemand (l. c. p. 21, 38) stellt eine Reihe solcher Fälle von Ballonius, Prost, Bayle und Kergaradec, Ward und Tacheron zusammen, von denen die letzten beiden freilich sehr zweifelhaft sind, während die anderen, insbesondere der von Bayle und Kergaradec sehr wohl zulässig sind. In diesen letzteren fanden sich ausser den schon erwähnten Geschwülsten der Dura mater mehrere knorpelharte, zusammenhängende, auf dem Durchschnitte glatte, glänzende und scheinbar nicht faserige Knoten in der Hirnsubstanz. Cullerier und Ricord (Clin. iconogr. Explic. de la planche 30. p. 2) wollen Beispiele von Gummata des Gehirns gesehen und der Akademie vorgelegt haben. Gildemeester und Hoyack (a. a. O. Bl. 25) fanden im Vorderlappen einen tuberkelartigen Knoten, der aus amorphem, hyalinem, festem, zum Theil in Bindegewebe übergegangenem „Exsudat" bestand. N. Friedreich (Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten in der Schädelhöhle. Würzburg 1853. S. 42) gibt die Beschreibung einer aus braunrothem, derbem und schwieligem Gewebe bestehenden Geschwulst des Mittellappens, welche auf einer Exostose des Keilbeinflügels aufsass; die Kranke war früher syphilitisch und amaurotisch gewesen, aber vorübergehend durch Quecksilber- und Jodpräparate geheilt. Gjör (a. a. O. S. 843) erwähnt einen Fall von

syphilitischer Geschwulst aus dem Gehirn nach Dansk Ugeskrift for Loeger, einen zweiten (von Nélaton?) nach der Gaz. des hôp. 1854. No. 148, und zwei andere nach Yvaren (Des metamorphoses de la syphilis. Paris 1854.), wo die Geschwülste mit Schädelcaries und innerer Exostose zusammen vorkamen. Bedel (l. c. p. 14) beschreibt einen Fall aus dem Service von Beau, wo bei einer 38jährigen Frau nach längerer Hemikranie plötzliche Amaurose eintrat. Leider fehlt aber hier jeder Beweis in der Anamnese und die einzige Unterstützung für die syphilitische Natur der Geschwulst beruht in der zeitweiligen Linderung nach Jodgebrauch. Wir können daher die Zweifel, welche sich über die Deutung dieses Falles in der Société anatomique erhoben, nur theilen. Nahezu so verhält es sich mit dem Falle, den Lebert (Traité d'anat. path. II. p. 127. Pl. CII. Fig. 12—18) aus dem Service von Laveran beschreibt und abbildet, und der offenbar derselbe ist, über welchen in der Société d'émulation erhebliche Bedenken laut wurden. Indess ist hier die Wahrscheinlichkeit doch grösser, da sich Narben von Bubonen und Geschwüren und eigenthümliche Pigmentflecke an Stirn und Händen fanden. Ob der ältere Fall von Himly (De exostosi cranii rariore. Gotting. 1832. bei Bruns a. a. O. S. 536) hierher gehört, ist nicht auszumachen: bei einem 24jährigen Schuster, der schon vor der Erkrankung an Syphilis das Gesicht und Gehör auf der linken Seite verloren hatte, fand sich ausser einer grossen Exostose am linken Scheitelbein an der Basis cranii eine hühnereigrosse Geschwulst. Ich habe in den letzten Jahren nur einmal Gelegenheit gehabt, einen Fall zu verfolgen, wo wenigstens mit nicht geringer Wahrscheinlichkeit die Geschwulst syphilitischen Ursprunges war; derselbe hat grosse Aehnlichkeit mit einem von Dittrich (Prager Vierteljahrsschr. 1845. IV. S. 97) aus der Klinik von Oppolzer berichteten.

Fall X. Secundäre Syphilis. 7 Jahre später nach rheumatoiden Schmerzen schnelle Erblindung. Heilung nach einer Quecksilberkur. Neue Erkrankung mit Blepharoptosis u. s. w. Tod. Geschwulst am Pons und den Oculomotorii, kleinere an anderen Theilen des Gehirns. Hydrops cysticus der Zirbel. Erweichung der Thalami. Einzelne Käseknoten in den Lungen. Alte Perimetritis.

Emilie Hildachs, 22 Jahre alt, Handarbeiterin, wurde am 3. October 1849 auf die Abtheilung für Syphilitische in der hiesigen Charité aufgenommen. Der

Bericht von damals ergibt, dass sie an Urethritis, Fluor vaginalis et uterinus gelatinosus, Portio erosa, einem papulös-tuberkulösen Exanthem und Condylomata lata der linken kleinen Schamlippe litt. Sie erhielt vom 4. October bis 29. November Bals. copaivae und wurde bis zum 23sten local mit Argent. nitric. behandelt; vom 29. November an bis zum 28. December erhielt sie Hydrarg. jod. flavum (Gr. 4 zu 40 Pillen, Morgens und Abends 2 Stück, steigend bis zu 10 Stück und wieder zurück) und äusserlich das Ricord'sche Mittel auf die Condylome, vom 28. December bis 20. Januar Hydr. jod. flav. (Dr. j zu 60 Pillen, Morgens und Abends 2 Stück) und Tinct. Jodi auf das Exanthem. Gleichzeitig liess man vom 29. November bis 21. Januar Dec. Sarsap. trinken und schwitzen und gab am 20. Januar noch Jodkalium innerlich. Indess wurde sie schon am folgenden Tage als geheilt entlassen.

Am 17. October 1856, also 7 Jahre nach ihrem ersten Eintritte, kehrte sie in die Charité zurück und wurde auf die Abtheilung des Herrn Quinke aufgenommen. Ihrer Angabe nach war sie 3 Wochen zuvor unter heftigen reissenden Schmerzen in Stirn, Nase und Wangen, sowie stechenden Schmerzen im linken Augapfel erkrankt. Sie hatte das Gefühl, als wolle das Auge seine Höhle verlassen. Nach wenigen Tagen erwachte sie eines Morgens mit Erblindung des linken Auges. Die Schmerzen dauerten fort, concentrirten sich aber jetzt auf die rechte Augenbrauengegend. Zwei Tage später trat auch rechts Erblindung ein.

Bei der Aufnahme constatirte man links vollständige Blindheit, rechts schwache Lichtempfindung. Die Pupillen waren erweitert und reagirten nur ganz schwach, doch konnte sonst nichts Abnormes am Auge bemerkt werden. Subjective Lichterscheinungen. Harn normal. Menostasie. (Inf. Sennae comp. Einreibungen mit Ung. Hydr. praec. albi (Gr. V.) Dr. ij. c. Extr. Bellad. Gr. X. in die Stirn und Schläfe Morgens und Abends eine Bohne gross, am 18ten Calomel Gr. ij 2stündlich, 10 Blutegel, Ung. ciner. in die Ober-, am 19ten in die Unterschenkel eingerieben). In Folge der Behandlung stellt sich schnell Foetor ex ore und Salivation ein, es wurde daher am 20sten Kali chloricum, ein Abführmittel aus Natr. sulph. und Fussbäder aus Königswasser angeordnet. Am 26sten vorübergehender Nachlass der Schmerzen. Am 28sten nochmals Calomel Gr. j stündlich und Einreibungen mit Ung. cin. in die Oberschenkel.

Am 1. November übernahm ich die Abtheilung. In dem Sehvermögen war keine Aenderung eingetreten, dagegen waren die Schmerzen, welche sich in der letzten Zeit mehr auf die rechte Schläfengegend beschränkt hatten, ermässigt. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts, Störungen der Motilität oder Sensibilität waren nirgends zu entdecken, Schlaf und psychische Thätigkeiten waren normal. Ueberdiess war damals von den syphilitischen Antecedentien nichts bekannt und nur die Menostasie schien einen Anhalt zu gewähren. Ich setzte daher jede Medication aus und liess nur zur Zeit, wo die Menstruation eintreten sollte, reizende Fussbäder und trockene Schröpfköpfe an die Oberschenkel anwenden. Diess hatte auch den erwünschten Erfolg; gleichzeitig begann das Sehvermögen sich zu bessern, die Kranke lernte bald Finger unterscheiden, Personen

erkennen, endlich grobe Schrift lesen und am 25. November konnte sie auf ihr dringendes Ansuchen als geheilt entlassen werden.

Am 22. April des nächsten Jahres kehrte sie in einem überaus traurigen Zustande zurück. Beinahe 5 Monate wollte sie sich bis auf einen schwachen Husten ziemlich wohl befunden haben, nur in sehr ärmlichen Verhältnissen. Seit Weihnachten wieder Menostasie. Allein am 18ten April war sie plötzlich von einem heftigen und beständigen Frösteln durch den ganzen Körper ergriffen worden, wobei nur der Kopf heiss war und grosser Durst bestand. Ohne dass irgend ein anderes auffälliges Symptom hinzutrat, dauerte dieser Zustand an, schlechter Schlaf, träger Stuhl, geringer Appetit, häufiges Aufstossen des Genossenen. Als sie zur Anstalt kam, war ihr Aussehen sehr verfallen; grosse Abmagerung, erdfahle Haut, beständiges Frieren, Kühle der ganzen Körperoberfläche, selbst des Kopfes. Dabei keine Spur eines Organleidens. Das Gesichtsvermögen hatte sich vollständig erhalten, der Puls machte 72 Schläge, die Zunge gut, der Leib weich und unschmerzhaft, die Untersuchung der Brust zeigt nur einzelne catarrhalische Stellen. (Sol. Natri bicarbon. (Dr. ij.) Unc. vj c. Aq. Amygd. amar. Dr. ij. Da Magenbeschwerden darnach auftraten, so wird am 23sten eine Saturation gereicht). Am 24sten bemerkte ich zuerst, dass die rechte Pupille etwas weiter war, als die linke, obwohl die Kranke auf beiden Augen gleich gut sah. Puls 64, Temperatur 30,°5 R., Fortdauer des Frösteins. Ein warmes Bad bringt weder das Wärmegefühl zurück noch Schweiss. Anhaltende Appetitlosigkeit, schlechte Verdauung, sichtbarer Verfall der Kräfte, wechselnde Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen. (Bessere Diät, Inf. Chinae c. Mixt. sulph. acid., am 26sten Ferr. carbon. c. Asa foetida). Vom 27sten an Kopfschmerzen, die bald heftig und andauernd werden; da kalte Umschläge nicht ertragen werden, so erhält sie Fomente mit Inf. Arnicae et Chamom. Darauf am 29sten geringer Nachlass der Schmerzen, aber Erbrechen und Ptosis des rechten Augenlides bei etwas vermindertem Sehvermögen auf dieser Seite. Die Anwendung von 4 Blutegeln hinter das rechte und von 2 hinter das linke Ohr bleibt ohne Erfolg, und wird daher am 30sten Sol. Kali hydrojod. (Dr. j) Unc. vj, 3stündlich 1 Esslöffel gegeben. Darnach sehr bald Nachlass des Frostes und Eintreten continuirlicher Hitze, Steigerung der Kopfschmerzen, derentwegen nochmals 2 Blutegel hinter jedes Ohr gesetzt werden. Nach kurzer Zeit bildet sich ein apathischer, fast comatöser Zustand aus, von dem sie jedoch durch Ansprechen leicht erweckt werden kann, um jedesmal zu versichern, es ginge ihr gut. Der Puls wird klein und langsam, die Zunge trocken und rissig, Neigung zur Diarrhoe stellt sich ein, die Haut wieder kühl (Inf. Arnicae c. Acid. mur.). Am 18. Mai sehr unruhige Nacht, die Kranke wirft das Bett ab und versucht aufzustehen; Secessus inscii. Bei Tage völlige Apathie, Ptosis beider Augenlider, Erweiterung der rechten Pupille, die Sensibilität nirgends erloschen, nur der Geruch verloren. Nahrung wird nur sehr wenig genommen, Arznei ganz verweigert, nur Rothwein gern getrunken. Gegen Ende des Monats wird sie etwas ruhiger, dagegen stellt sich sehr heftige Stuhlverstopfung ein, die nur durch reizende Klystiere zuweilen überwunden werden kann. Im Juni wird sie immer mehr soporös, ist nur auf Augenblicke zu erwecken; die Augen sind stets geschlossen, jedoch das Sehvermögen immer vor-

handen. Leichte Lähmungserscheinungen an der rechten Gesichtshälfte, keine an den Extremitäten. Schliesslich Decubitus und Tod am 20. Juni.

Autopsie: Aeusserste Abmagerung und Blässe, keine Todtenstarre, starke Brustdrüsen.

Sehr dünner, leichter, glatter und gut gestalteter Schädel. Im Sinus longit. etwas speckhäutiges Blut. Dura mater dünn, übrigens normal; Pia stark ödematös, mässige Füllung der Venen. Gyri der Oberfläche gross. An der Basis von der Gegend der Bulbi olfactorii an rückwärts feste, gefässreiche Adhärenzen der Vorderlappen an der Dura mater. Ventrikel mässig erweitert, enthalten klare Flüssigkeit, Ependym mässig fest. Corpora striata und Thalami normal. Graue Substanz ziemlich dick und blass, Markmasse gleichfalls etwas gequollen. Die Hauptverwachsung im Umfange des Chiasma optici. Hier findet sich, von den Seiten der Sattellehne ausgehend, eine derbe, hellgraue, gallertartig durchscheinende Masse, in welche die Oculomotorii eingehen, während die Trigemini, Abducentes etc. daran vorübergehen. An der Stelle des rechten Oculomotorius findet sich eine dicke, gallertige, etwas röthliche, schwielige Masse, während links der Nerv kurz vor seinem Eintritt in die Geschwulst aufgetrieben und von einem röthlich durchscheinenden Gewebe durchdrungen ist. Hypophysis ziemlich gross und an ihrer Oberfläche mit einzelnen grünlich gelben, leicht käsigen Einsprengungen in gelbgrauem Gewebe versehen. Eine Hauptgeschwulst liegt in der Gegend des rechten Sinus cavernosus, doch ist der Knochen unversehrt. Die Optici erscheinen etwas geschwollen, zeigen aber auf Durchschnitten ein normales Aussehen. Die Olfactorii sind ganz in die krankhafte Neubildung aufgegangen. Die linke Carotis mit verdickten Wandungen. Die stärkste Entwicklung findet sich zwischen beiden Oculomotorii und erstreckt sich von da aus auf die mittlere und vordere Partie des Pons, wo im Umfange der Art. basilaris sehr starke Neubildungen liegen. Der Pons selbst ist geschwollen, in allen seinen Durchmessern vergrössert, $1\frac{1}{4}$ Zoll dick, $1\frac{5}{8}$ breit; seine vorderste Partie ist in eine graugelbliche, gallertartige, durchscheinende Masse umgewandelt, in der man eine Reihe käsiger, heerdweise gelegener Einsprengungen auf dem Durchschnitt bemerkt. Das Kleinhirn fast normal, dagegen an der Austrittsstelle der Oculomotorii und den sonst normalen Hirnstielen eine sehr dichte und grosse Masse von Neubildung angehäuft. Zirbel stark vergrössert, in eine Blase von $\frac{1}{2}$ Zoll Durchmesser umgewandelt, die Oberfläche der Corp. quadrigemina mässig durch den Druck derselben abgeflacht. Commissura mollis fehlt; die Thalami von unten und den Seiten her, besonders rechts in grosser Ausdehnung erweicht, von blassem, anämischen Aussehen. Endlich findet sich in einer Windung am äusseren Umfange der rechten Hemisphäre ein Erbsengrosser, im Centrum käsiger Knoten; ein ähnlicher in der linken Hemisphäre an der grossen Längsspalte.

Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit, das Herz klein, ziemlich dünnwandig, das Blut weich geronnen, mit gallertiger Speckhaut und viel Flüssigkeit. Linke Lunge total adhärent, wenig pigmentirt, die Spitze frei, am vorderen Umfange des Oberlappens ein kirschkerngrosser, central erweichter, käsiger Knoten. Auch die rechte Lunge sehr adhärent, das Gewebe blass und trocken, die Bronchien mit etwas

dickem, eitrigem Schleim erfüllt, in der Mitte des Oberlappens ein kleiner kirschengrosser, käsiger Knoten, weiter unten ein zweiter; etwas unter der Spitze hinten eine gallertartige Infiltration.

Leber ziemlich normal, mässig blutreich, die peripherischen Theile der Acini etwas blass, Gallenblase stark mit dicker, grünlichgelber Galle gefüllt. Milz mit dem Zwerchfell vollständig verwachsen, mässig gross, 4½ Zoll lang, 2½ breit, 1½ dick, Pulpe sehr blutreich und weich, Follikel zahlreich, grau und klein; Nebenmilz. Nebennieren klein, aber gut. Nieren gleichfalls klein, dicht, ziemlich blutreich, stark katarrhalische Flüssigkeit in den Nierenbecken. In der Harnblase etwas stinkender, leicht blutig aussehender Harn; die Schleimhaut an den Falten mit ecchymotischer Röthung, übrigens verdickt und die Drüsen etwas vergrössert.

Im Magen und Duodenum gallige Flüssigkeit, normale Schleimhaut. Im Ileum eine starke Anschwellung der Solitärdrüsen und bedeutende Erhebung der Peyerschen; die einzelnen Solitärdrüsen bis stecknadelknopf- und kleinhanfsamengross. Im Coecum eine kleine, ecchymotische Stelle. Gekrösdrüsen theilweise geschwollen, in eine weissliche, etwas derbe, jedoch nicht käsige Masse umgewandelt.

Scheidenschleimhaut dick, Portio vaginalis hyperämisch. Uterus anteflectirt, Schleimhaut blass, aber normal. Beide Eierstöcke mit den Tuben und den Lig. lata verwachsen, mässig geschwollen, der rechte in eine über wallnussgrosse Cyste verwandelt.

Ich bekenne, dass ich den Fall, selbst noch nach der Autopsie, nicht für einen syphilitischen gehalten habe. Abgesehen davon, dass von der 7 Jahre vorher bestanden habenden und scheinbar ganz geheilten Syphilis nichts bekannt war, so bestand wenigstens kein Symptom, das darauf hinwies, und selbst der zuerst so günstige Verlauf der doppelseitigen Amaurose ergab keine nähere Beziehung. Denn es war durchaus zweifelhaft, ob die mercurielle Behandlung oder die Rückkehr der Menstruation das nächste günstige Moment darstellte; ja es konnte eher das Letztere wahrscheinlich sein, da die Besserung des Sehvermögens mit dem neuen Eintritte der Regeln zusammenfiel, die ersten günstigeren Zeichen erst eintraten, nachdem schon über eine Woche die mercurielle Behandlung ausgesetzt war und endlich kein Symptom die fortdauernde Anwesenheit einer Geschwulst im Schädel andeutete. Erst als nach der neuen Recrudescenz der Krankheit Cephalaea und Blepharoptosis eintrat, glaubte ich die Diagnose auf eine Hirngeschwulst stellen zu dürfen; da indess ausserdem nur Zeichen eines unregelmässig verbreiteten Lungencatarrhes und einer ungewöhnlichen Reizbarkeit des Digestionsapparates hervortraten, so hielt ich

die Geschwulst eher für eine tuberkulöse, und der geringe Erfolg der Jodkalium-Behandlung schien diess zu bestätigen. Selbst die Autopsie liess sich damit in Einklang bringen.

Etwas anders stellt sich das Resultat, wenn man den ganzen Verlauf der Krankheit, wie ich ihn später aus den Akten des Krankenhauses ergänzen konnte, überblickt. Die Kranke war secundärsyphilitisch gewesen und durch Mercur geheilt worden. Ohne bekannte Ursache entwickeln sich 7 Jahre später Erscheinungen, die nach dem Endergebnisse unzweifelhaft der Entwicklung der Geschwulst an der Hirnbasis zuzuschreiben sind. Diese Entwicklung wird von Neuem durch Mercur nicht bloss gehemmt, sondern zurückgebracht. Die Menostasie und die Rückkehr der Menses sind offenbar blosse Collateral-Ereignisse. Nach einer Pause von etwa 4 Monaten beginnt die Geschwulst von Neuem zu wachsen, neue Störungen im Gebiete der Hirnnerven treten auf, endlich erfolgt der Tod, und man findet ausser der basilaren Geschwulst noch zwei andere, der Hirnrinde angehörige Knoten. Fast alle diese Geschwülste liegen oberflächlich, zum Theil in der weichen Haut, zum Theil so, dass sie in die Hirnsubstanz mehr oder weniger tief eingreifen; sie sind von beträchtlicher Grösse, bestehen zum grossen Theile aus einer mehr gleichmässigen, nicht körnigen, gallertig durchscheinenden, hellgrauen, mässig gefässreichen Masse, in deren Inneren sich fettig-käsige Verdichtungen in relativ so geringer Menge finden, dass dadurch ein erheblicher Unterschied von den gewöhnlichen, fast bis an ihre äusserste Grenze harten und käsigen Solitär-Tuberkeln entsteht. Nirgends im Körper finden sich frische oder auch nur unzweifelhafte Tuberkel. In den Lungen sind ein Paar zerstreute, relativ grosse, käsige Knoten, die sowohl dem Sitze, als der Form nach von den gewöhnlichen Tuberkelformen abweichen. Die feinere Untersuchung ist leider nicht sorgfältig genug angestellt, da ich damals auf die Wichtigkeit des Falles noch nicht aufmerksam war. Aber gewiss wäre das eine sonderbare Tuberkulose, die sich nach einer eingreifenden Quecksilberbehandlung fast zum Verschwinden bringen lässt, und die, nachdem sie mindestens 8 Monate bestanden und eine stürmische Recrudescenz gemacht hat, doch in keinem anderen Organe weiter

zur Erscheinung kommt. Wenn der Fall trotzdem nichts entscheidet, so mag er doch dafür dienen, dass man bei ähnlichen Gelegenheiten etwas sorgfältigere Nachforschungen veranstalte.

Dasjenige innere Organ, welches in seiner frischen Erkrankung der unmittelbaren Beobachtung am meisten zugänglich ist, die Iris (und nach der Einführung der Ophthalmoskopie die Chorioides oculi), ist in Beziehung auf das anatomische Verhalten ihrer Produkte am wenigsten genau bekannt. Es erklärt sich diess hinreichend aus der Seltenheit, mit der bei Leichen frische syphilitische Iritis vorkommt, und aus der Schwierigkeit, welche gerade die Herausnahme des Auges an Leichen aus äusseren Rücksichten so häufig findet. Für unseren Zweck heben wir hier nur hervor, dass die neuere Ophthalmologie immer mehr davon zurückgekommen ist, eine besondere Form der Iritis als specifische Eigenthümlichkeit der Syphilis zuzulassen, indem vielmehr jede Form der Iritis im Gefolge der Syphilis auftreten könne. In der That gibt es, wie beim Hoden, oberflächliche und tiefe Formen der Erkrankung. Die ersteren (Periiritis, Iritis serosa) bedingen jene bekannten Synechien, Atresien und Auflagerungen, wie man sie als abgelaufene Zustände auch an Leichen oft genug constatirt. Bei den tiefen Formen (Iritis parenchymatosa) entstehen als Ausgänge Retractionen, Narben, Verdickungen und Verfärbungen, ganz analog jener einfachen Form der Induration, wie wir sie am Hoden und an der Leber kennen gelernt haben. Gibt es aber auch eine gummöse Iritis? Meines Wissens hat diess Niemand dargethan, und doch wüsste ich nicht, wie man jene zuweilen so acut sich entwickelnden, knotigen Auftreibungen, jene hie und da als Condylome oder als Exsudate der Iris bezeichneten Bildungen anders deuten könnte. Betrachtet man diese genauer, so sieht man schon am lebenden Auge sehr deutlich, dass die Masse aus dem Gewebe der Iris hervorquillt oder besser hervorwächst. Sie erscheint zuerst als blasse Anschwellung im Parenchym selbst; erst nach und nach wölbt sie sich daraus hervor, aber bedeckt oder durchsetzt von Gefässen des Gewebes. Ihr eigenthümlich markiges, weissliches,

leicht durchscheinendes Aussehen, dass sie ebenso sehr von dem blass fibrinösen Exsudat, als von dem Abscess unterscheidet, spricht entschieden für ihre zellige Zusammensetzung, für ihre Deutung als Wucherungs- und nicht als Exsudationsprodukt. Sie entspricht, wie mir scheint, jenem frühen Stadium des Gummigewächses, wie ich dasselbe früher an der Dura mater und im Umfange der Käseknoten des Hodens beschrieben habe und wie es Lebert am Herzen sah. Bildet sie sich unter dem Einflusse einer eingreifenden Behandlung zurück, so schrumpft sie zusehends zusammen; wie sie aus dem Gewebe hervorgekommen, so zieht sie sich in dasselbe zurück, genau wie es ein „Gewächs", eine Warze, ein Condylom thut, aber nicht wie ein Exsudat. Aber es fragt sich, ob es auch hier vorkommt, dass die Masse, statt sich auf dem Wege langsamer Resolution zurückzuziehen, sich zu einem fettigkäsigen Knoten umbildet. Die Beschreibungen, welche Stellwag v. Carion (Ophthalmologie. Erlangen 1855. II. S. 293) von den Rückständen der „zellenbildenden" Iritis gibt, scheinen dafür zu sprechen, doch sind sie nicht genau genug, um ein bestimmtes Urtheil zuzulassen, da fettige Metamorphosen an sich häufig genug in der chronischen Iritis, auch ohne Syphilis, vorkommen. Indess darf man nicht übersehen, dass die Iris ein so zartes Organ ist, dass sie wenig geeignet erscheint, jene sklerosirenden, abkapselnden Schichten zu bilden, innerhalb deren sich die käsigen Massen abgeschlossen erhalten, sowie dass die Iritis fast immer früh und energisch behandelt wird. So dürften gerade jene Ausgänge an ihr am schwersten festzustellen sein, welche wir bei dem latenten Verlaufe in inneren Organen doch auch nur relativ selten sich entwickeln sehen.

Auch bei der Iritis ist die Frage oft ventilirt worden, ob sie nicht viel mehr eine mercurielle, als eine syphilitische sei (vgl. Stellwag S. 262, 478). Indess auch die Anhänger des Mercurs müssen gestehen, dass es nicht sowohl der Mercur, als die Verbindung desselben mit der Syphilis und wo möglich noch die Einwirkung rheumatischer Schädlichkeiten sei, welche die Iritis erzeuge, dass also der Mercur nur eine gewisse Prädisposition zur Erkrankung bedinge. Diess mag man immerhin zugestehen, aber

gerade bei der Iritis syphilitica ist ja die günstige Wirkung einer Mercurialbehandlung so auffällig, dass es in der That schwer sein dürfte, den Grund der Störung selbst in einer vorausgegangenen Hydrargyrose zu suchen. Selbst die Form mit markiger (gummöser?) Knotenbildung habe ich durch eine streng mercurielle Behandlung in 14 Tagen vollständig beseitigt.

Ist nun die Iritis secundär oder tertiär? Ich kann in Beziehung auf die Chronologie nur dem beistimmen, was fast alle anderen Beobachter angeben, dass nämlich der Prozess regelmässig neben secundären Symptomen (Condylomen und Syphiliden der äusseren Haut) vorkommt, und ich bemerke besonders, dass ich auch die markig-knotige Form unter denselben Verhältnissen sah. Gibt es keine Iritis der Tertiärperiode? entspricht die anatomische Form der secundären Iritis derjenigen der „tertiären" Ostitis, Orchitis, Myocarditis?

An den Luftwegen, wenn man von der Nase und dem Rachen absieht, ist bekanntlich der Larynx der häufigste Sitz der Syphilis und zugleich eine der wichtigsten Localitäten derselben. Ueber die Natur der frischen Veränderungen vermag ich nichts zu sagen, da ich, wenigstens meines Wissens, nie etwas Anderes, als alte Geschwüre oder vollständige Narben hier gesehen habe. Einen Fall von theilweiser Zerstörung der Epiglottis bei Pharynx-Syphilis habe ich oben (S. 269) beschrieben. Doch ist diess eigentlich nicht das Gewöhnliche. Ueberschreitet das Uebel den Larynx, so ist viel häufiger die Zungenwurzel, als der eigentliche Pharynx mitbetheiligt. In der Mehrzahl der Fälle aber dürfte der Larynx unabhängig der Sitz der Affection sein. Nur muss man die Raucedo syphilitica, die Folge des einfachen chronischen Laryngeal-Katarrhes, welcher so oft die Angina syphilitica begleitet, von der wirklich ulcerativen Laryngitis trennen. Meine Erfahrungen am Krankenbett stimmen hier ganz mit den anatomischen überein. In weit vorgeschrittenen Fällen nimmt die Syphilis die ganze innere Fläche der Epiglottis, der Ligamenta aryepiglottica, die Stimmbänder und den unteren Kehlkopfraum ein; sehr gewöhnlich gesellt sich dann eine Peri-

chondritis laryngea hinzu und man bekommt jene Nekrosen der Knorpel, wovon Ricord (Clin. iconogr. Pl. 30. Fig. 1) ein, für die Larynx-Syphilis im Allgemeinen nicht sehr instructives Beispiel abbildet. Eine recht gute Beschreibung eines mehr abgelaufenen Falles hat Rheiner (dieses Archiv V. S. 577) geliefert. Als das besonders Charakteristische erscheint mir auch hier wieder, was ich schon bei den Knochennarben hervorhob, dass die Unproductivität des eigentlichen Cicatrisationsprozesses in einem gewissen Contraste steht mit einer excedirenden Wucherung im Umfange. Die Narbenmasse selbst ist ausserordentlich dicht, hart und schwielig; sie schrumpft auf das Aeusserste und macht gerade deshalb so oft Laryngostenose. Dafür erheben sich aber an ihren Rändern papilläre Wucherungen, zum Theil durch Narbenmasse abgeschnürt und emporgehoben, nicht selten als dicke, weisse, glatte Kolben und Zapfen, aus ganz dichtem, sklerotischem Bindegewebe von oft knorpelartigem Aussehen bestehend. Ist die Zungenwurzel mit betheiligt, so bilden sich hier ebenso tiefe, strahlige Einschnitte der Oberfläche, wie bei der interstitiellen Hepatitis oder Orchitis.

Weiter nach abwärts ist das Gebiet der Syphilis sehr unsicher. Indess glaube ich doch denselben Prozess auch noch in den Bronchien gesehen zu haben; ich will den Sectionsbefund in extenso zufügen, da es mir wichtig zu sein scheint, die Aufmerksamkeit auf solche Zustände zu lenken. Vorher mache ich nur darauf aufmerksam, dass sich in der Zusammenstellung der Prager Fälle von Dittrich (Prager Viertelj. 1849. I. S. 26) ein ähnlicher findet: „Lungenblennorrhoe mit stellenweiser Erweiterung der Bronchien. Eigenthümliche Geschwürsbildung in der Luftröhre, Oberhalb der Theilungsstelle derselben und an dieser selbst waren mehrere tiefdringende, mit eiterigem Exsudat belegte Geschwüre von 1 Zoll Durchmesser, das submucöse Gewebe der Umgebung, sowie die Wände des rechten Bronchus sehr verdickt und speckig infiltrirt."

Fall XI. Syphilitische Stenose des Larynx mit theilweiser Zerstörung des Ringknorpels und fungöser Granulation im Grunde. Narben der Trachea und der Bronchen mit Stenose. Bronchiektasie mit Verdichtung der Lunge. Markige Schwellung der Jugular- und Bronchialdrüsen. Narbe der Vagina und Excoriation des Collum uteri.

Margarethe Rudloff, aus Pottenstein, 42 Jahre alt, kam wegen syphilitischer

Laryngostenóse in das Juliusspital zu Würzburg und starb daselbst ziemlich rasch unter den Erscheinungen des Laryngospasmus am 20. Januar 1854.

Autopsie: Kräftiger Körper, gut gefärbte Muskulatur mit sehr trockenem und zähem Zwischengewebe. Die Jugulardrüsen der linken Seite geschwollen, blass, hellgrau, die tieferen von mehr durchscheinendem Aussehen, die Lymphgefässe erweitert. Die Carotis mit ihren Aesten erweitert, ihre innere Haut verdickt und stellenweise fettig entartet. Der Vagus blass. Zunge kurz und dick, sehr grosse Follikel. Epiglottis und Ligamente, sowie Pharynx frei. Von den Cartilag. arytaenoides an ödematöse Schwellung. Schleimhaut der Trachea verdickt, gewulstet und geröthet. Gegen den Ringknorpel hin so grosse Enge, dass kaum die Spitze des kleinen Fingers eingebracht werden kann. An der linken Seite im Kehlkopfe eine tiefe Ulceration, die sich vom hinteren Ansatze des Stimmbandes an 1½ Zoll weit nach unten erstreckt und in der Gegend des Ringknorpels ½ Zoll im Querumfange misst. Sie hat ziemlich scharfe, wie ausgeschnittene Ränder, die nach oben und unten in eine feine Spitze auslaufen, oben und hinten callös, unten stärker geschwollen sind. Im Grunde des Geschwürs, in der Gegend des Ringknorpels eine weiche, an der Oberfläche mässig gefässreiche, lappige Granulation von rundlicher Form und etwa ¾ Zoll im Durchmesser. An ihrer Oberfläche ist sie von einer eiterigen Masse bedeckt, die sich hie und da aus ihrem Inneren hervordrücken lässt. Unter der Granulation erscheint auf einem Durchschnitte eine ziemlich grosse Höhle mit Trümmern des Ringknorpels, die ein gelbliches, stellenweise erweichtes Aussehen haben; gegen den Rand hin hat der durchbrochene Knorpel ein geschichtetes Aussehen und einige verkalkte Partien. Weiter nach aussen umfangreiche Ossificationen des Ring- und Schildknorpels. Die Wandungen der Höhle sind glatt, derb und weisslich, und nach aussen setzt sich von da ein dichtes, sehniges, narbiges Bindegewebe bis zur Schilddrüse fort. Gerade hier liegt die enge Stelle des Kehlkopfes.

Die Lungen aufgebläht, links etwas unelastisch. Die Bronchialdrüsen rechts vergrössert und verwachsen, auf Durchschnitten frisch geröthet, weich und weissröthlich. Der rechte Bronchus an und über seinem Abgange bedeutend stenotisch und auf dem Querschnitte von mehr dreieckiger Form; sein Durchmesser ¼ Zoll, während der linke ½ Zoll beträgt. Dieser linke Bronchus zeigt eine ähnliche, noch stärkere, nur ¼ Zoll messende Stenose dicht hinter seinem Abgange und ist hier mit dem übrigens normalen Oesophagus durch dichtes, sehniges Gewebe verbunden. Nachdem die Theile im Zusammenhange aufgeschnitten sind, zeigt sich die Schleimhaut der Trachea geröthet und stark gewulstet, an einem der unteren Trachealringe eine starke, weisse, strahlige Narbe mit Verengerung des Kanals, unmittelbar darüber eine Ausweitung desselben. Ausserdem an der hinteren Wand eine flache, etwa linsengrosse Excrescenz der Schleimhaut. Rechts setzt sich die Verdickung und Verengerung des Bronchus noch eine Strecke weit in die nächstabgehenden Aeste fort; später ist die Schleimhaut geröthet und die Bronchien erweitert. Im unteren Lappen der sonst intacten Lunge einige grössere Bronchiektasien mit stark schleimigem Inhalt und einer bis zur Pleura reichenden Verdichtung des umliegenden Gewebes.

Leber am rechten Lappen vergrössert, die Capsel dick, das Gewebe hyperämisch, im Umfange der Gallenblase atrophirt, die Gallengänge stark gefüllt. Milz vergrössert, schlaff, blutleer, Capsel dick, Follikel wenig zahlreich. Nieren ziemlich normal, nur einige Cysten und Infiltration der Papillen. Magen- und Darmkatarrh.

Ovarien sehr gross, Plexus pampiniformis sehr blutreich, einige kleine Cysten am breiten Bande. Uterus rectionrt, sonst normal. Am Collum und dem sehr weiten Orif. extern. eine breite, excoriirte Stelle mit erweiterten Gefässen. Scheide, besonders nach oben hin, mit kleinen, röthlichen, sehr gefässreichen Flecken, am Eingange rechts eine längliche, schwielige Narbe.

Eine ganz ähnliche, nur weniger auffällige Beobachtung habe ich kürzlich bei einem Manne gemacht, der an ausgedehnter amyloider Degeneration und Hydrops nach constitutioneller Syphilis zu Grunde ging. Hier fanden sich ohne Affection des Larynx und der Trachea mehrere strahlige, harte Narben in tiefen Bronchien mit starker, schieferiger, meist centraler Induration des Lungengewebes; gleichzeitig bestanden zahlreiche Narben an den Tonsillen, dem Velum palatinum und dem Pharynx mit Stenose der Choanen, sowie eine Lebernarbe. Ich glaube daher, dass man genöthigt ist, ähnliche syphilitische Verschwärungen und narbige Stenose auch in den Bronchien zuzulassen, wie die bekannte Affection des Larynx sie darbietet, und dass ebenso, wie diese sich in ausgedehnte schwielige Verdichtungen des Halszellgewebes fortsetzt, auch die syphilitische Bronchitis in chronische Pneumonie übergehen kann. In diesem Sinne scheint mir eine syphilitische Pneumonie kaum zweifelhaft zu sein Auch sah ich wiederholt bei constitutioneller Syphilis beschränkte, sternförmige Narben der Pleura und deformirende Pleuritis, eine Form, entsprechend der Periorchitis u. s. w.

Gibt es aber auch ein idiopathisches Lungenleiden in der constitutionellen Syphilis? Bekanntlich schilderte noch Portal (Beobachtungen über die Natur und Behandlung der Lungenschwindsucht. Aus dem Französ. von Mühry. Hannover 1799. I. S. 262) eine venerische Lungensucht, und Morgagni (De sedibus Epist. XXII. Art. 11.) nahm wenigstens an, dass die Lues veneres die Lunge zur phthisischen Corruption geneigter mache. Aber die Thatsachen für eine nähere Beziehung waren doch so unsicher, dass schon

Bayle (Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris 1810. p. 80) ihre Beweiskraft in Frage zog und dass sowohl Laennec, als sein Interpretator Andral, sie ganz zurückwiesen. Erst in der neuesten Zeit ist man wieder darauf zurückgekommen, namentlich seitdem Depaul 1837 die zerstreuten, pneumonischen Heerde der congenitalen Syphilis beschrieb. Indess war dieß einerseits keine Tuberkulose, andererseits kein specifisches Produkt, denn ausdrücklich erwähnt Depaul (Gaz. des hôp. 1851. Mai. No. 50—51), dass es hauptsächlich eine Bronchitis sei, dass das Mikroskop in den Heerden Eiter nachweise und dass man unter den Pleura-Adhäsionen entweder wirkliche Bronchiektasien, oder pneumonische Infiltrationen finde. Aehnliches fand C. Hecker (Verh. der Berliner Ges. f. Geburtsh. Bd. VIII. S. 126), der ausserdem noch eine besondere Art von chronischer Verdichtung schildert. Bei Erwachsenen beschrieb Führer (Deutsche Klinik 1854. S. 272) neben allerlei anderen Veränderungen, namentlich Rachengeschwüren, eine eigenthümliche Pneumonie, die sich durch „das gleichzeitige, unterscheidbare Auftreten eines diffusen Infiltrates der Lungen und eines insulär bronchitischen Exsudates" auszeichnen soll. Erst Ricord sprach wieder von dem eigentlichen syphilitischen „Tuberkel" d. h. der Gummigeschwulst und Lebert (Traité d'anat. path. I. Pl. XCII. Fig. 3—4) hat uns eine Abbildung von einer solchen aus der Lunge eines Kindes mit congenitaler Syphilis gegeben. Indess stimmen diese Schilderungen nicht ganz überein, da Ricord gelbe käsige Knoten meint und Lebert mehr ein gewissen Zuständen der Bronchopneumonie vergleichbares Gebilde sah, von dem es erst darzuthun wäre, dass es gelb und käsig werden kann. Mit dem, was ich oben mitgetheilt habe, kommt am meisten ein von Vidal (vgl. Canstatt's Jahresber. f. 1855. IV. S. 313) beobachteter Fall überein, wo bei einer 45jährigen syphilitischen Person, die unter der heftigsten Dyspnoe zu Grunde ging, nichts gefunden wurde, als eine bläulichgraue Induration um die Bronchialäste der Unterlappen, jedoch ohne Ulcerationsspuren. Auch Dittrich (Prager Vierteljs. 1850. II. S. 42) beschreibt tiefgreifende, ästige, schiefergraue Narben mit massenhaftem Callusgewebe aus den Unterlappen der Lungen einer 27jährigen Syphilitischen. Lagneau hat

dann bekanntlich eine ganze Gruppe syphilitischer Lungenleiden aufgestellt.

Man muss hier erwägen, dass die Lunge für die Erkenntniss des feineren Herganges der meisten pathologischen Prozesse fast das schwierigste Organ ist, und dass bei einem Prozesse, der an sich so streitig ist, wie die constitutionelle Syphilis, diese Schwierigkeit noch bedeutend gesteigert wird. Es mag diess zugleich eine Entschuldigung für mich sein, wenn ich mich hier möglichst zurückhaltend ausspreche. Bei hereditärer Syphilis habe ich in Würzburg, wo diese Krankheit überaus häufig ist, die Mehrzahl der Kinder, abgesehen von Atrophie (Marasmus) und Darmcatarrh, an eigenthümlich trockenen, häufig fast käsigen (tuberkelartigen) Bronchopneumonien sterben sehen und die feinere Untersuchung lehrte, dass die ganz trockene und feste, der tuberkulösen Infiltration sehr ähnliche Masse, welche in den Alveolen der Lunge enthalten war, ganz aus dicht gedrängten, zum grossen Theil puriformen Zellen bestand, von denen ein grosser Theil schnell unter unvollständiger Fettmetamorphose zu Grunde ging und als körniger Detritus in den Lungenbläschen liegen blieb. Aber dieselbe Form von trockener Bronchopneumonie fand sich auch ohne nachweisbare Beziehung zur Syphilis; selbst solche Fälle, wo die zunächst um die eintretenden Bronchien liegenden Theile der Lungenläppchen am stärksten infiltrirt waren und sich in Gestalt abgegrenzter, zerstreuter Körner oder Heerde, ganz den sogenannten Tuberkeln ähnlich, durch die Lunge ausgesäet fanden, waren bei einfach atrophischen Kindern nicht ungewöhnlich. Denn nach einem 4jährigen Durchschnitt starben in Würzburg jährlich 48 Kinder in den ersten Lebensjahren an Bronchitis und Bronchopneumonie.

So wenig ich daher vor der Hand ein bestimmtes Kriterium weiss, woran der syphilitische Charakter einer solchen Pneumonie zu erkennen sein könnte, so unsicher bin ich in Beziehung auf die käsigen und narbigen Zustände, von denen ich es für sehr möglich halte, dass ein gewisser Theil wirklich der Syphilis zugehört. Seitdem ich mich überzeugt habe, dass das Gebiet der eigentlichen Tuberkulose in der Lunge sehr zu beschränken ist, und dass nicht alle schieferigen oder schwieligen Narben, nicht

alle käsigen Knoten aus geheilten Tuberkeln hervorgehen, finde ich die Möglichkeit einer Lungen-Syphilis sehr viel näher gerückt. Wenn man z. B. die in dieser Arbeit mitgetheilten Krankengeschichten durchgeht, so finden sich mehrfach (Fall II, IV, V, VII, X) zerstreute und vereinzelte Narben, alte käsige Knoten, Carnification, und nur einmal (Fall V) daneben evidente Tuberkelbildung. Aber bevor man nicht mehr von der Geschichte und Entwicklung dieser Zustände weiss, wird es gerathen sein, die Möglichkeit festzuhalten, dass auch ganz einfache chronisch-katarrhalische oder skrophulöse Prozesse Aehnliches hervorbringen können.

Auch in Beziehung auf die Thymusdrüse, auf deren eiterige Infiltration bei hereditärer Syphilis Dubois 1850 die Aufmerksamkeit gelenkt hat, weiss ich nichts Genaues. Schon Lieutaud (Hist. anat. medica. Ed. Schlegel. Gothae et Amstelod. 1796. Vol. II. p. 241) will bei einem 18jährigen Jünglinge, der wegen Lues eine mercurielle Behandlung erfahren hatte, die Thymus faulig zerstört gefunden haben. Indess ist diese Beobachtung ebenso unsicher, wie die von Dubois selbst, wo fast immer davon die Rede ist, dass man beim Druck eine eiterige Flüssigkeit habe entleeren können. Diese Flüssigkeit ist gewöhnlich der einfache Saft der Drüse. Dagegen beschreibt einen Fall von Abscessbildung beim Neugebornen F. Weber (Beiträge zur path. Anat. der Neugebornen. Kiel 1852. II. S. 75), dessen Gültigkeit Friedleben (Die Physiologie der Thymusdrüse. Frankf. 1858. S. 170), wie mir scheint, mit Unrecht bezweifelt. Ganz zuverlässig sind die drei von C. Hecker (Verh. der Berliner Ges. f. Geburtsh. Bd. VIII. S. 117, 122) mitgetheilten Beobachtungen von Abscessbildung in der Thymusdrüse. Am merkwürdigsten würde aber der von Lehmann (Ebendaselbst Bd. X. S. 39) mitgetheilte Fall von fettig entarteten Bindegewebsknoten der Thymusdrüse, der Dura mater und der Leber sein, wenn die Anamnese ganz sicher gestellt wäre.

Endlich finden sich Fortsetzungen des Prozesses von den Luftwegen auf das Gehörorgan. Einen Fall von Eiterung der Paukenhöhlen habe ich früher erwähnt (Würzb. Verh. III. S. 369). In einem anderen, oben schon berührten Falle (S. 259) fanden sich so grosse Narben auf der Schleimhaut der Rachen- und Nasen-

höhle, dass dadurch die Mündung der Tuba Eustachii fast ganz verschlossen war. Hier gibt es also verschiedene Wege des Taubwerdens, auch wenn man ganz von den Nerven absieht.

Aehnlich, wie mit dem Respirationsapparat, verhält es sich auch mit dem Harnapparat. Die ulcerösen und narbigen Prozesse sind sehr gut gekannt in der Urethra und sie haben hier genau denselben Charakter, wie im Larynx. Einigemal habe ich auch in der weiblichen Urethra dieselben Veränderungen beobachtet; einen solchen Fall, wo die Ulceration bis in die Harnblase gereicht hatte und vernarbt war, habe ich früher im Detail beschrieben (Würzb. Verhandl. III. S. 366). Ich will diessmal nicht weiter auf diesen Punkt eingehen.

Die Unsicherheit beginnt, sobald es sich um die höheren Abschnitte des Harnapparates handelt. Schon von den Ureteren und den Nierenbecken ist nichts Sicheres bekannt, obwohl manche Hydronephrose einen ähnlichen Ursprung haben mag. Auch bei den Nieren ist es sehr schwer, etwas Bestimmtes zu sagen, wie schon Rayer bemerkt hat. Das, was er über Veränderungen der Nieren im Laufe der Lues venerea beibringt, bezieht sich, wie ich schon hervorhob (S. 232), auf die amyloide Degeneration, die uns hier nicht berührt. Denn wenn wir eine den bisher betrachteten Localerkrankungen analoge Form an den Nieren aufstellen sollten, so müsste es eine partielle interstitielle einfache oder gummöse Nephritis sein. Für die einfache Nephritis könnte ich manche Beispiele beibringen, ja schon die von mir publicirten Fälle z. B. Fall II enthalten sie, aber bekanntlich ist diese Krankheit so häufig, dass es schwer ist, ihre specifische Entstehung zuzulassen, wenn nicht besondere Charaktere da sind. Als solche betrachte ich nur den ausgesprochen schwieligen (callösen) oder gummösen Habitus, und hier muss ich allerdings zugestehen, dass manche Narbe, die wir bisher den hämorrhagischen Infarkten zuzurechnen pflegten, der Syphilis beigelegt werden könnte. Ich habe solche Fälle neben der narbigen und gummösen Hepatitis gesehen, aber freilich stets in so alten Stadien, dass ich die besonders wesentliche Entscheidung aus der Entwicklungsgeschichte nicht beizubringen vermag.

Ich bemerke hier, dass in dem vorher erwähnten Falle (Würzb. Verh. III. S. 368) sich zugleich eine Vergrösserung und totale Fettdegeneration der Nebennieren fand, ein Zustand, der mir später bei congenitaler Syphilis Neugeborner einigemal aufgestossen ist, sowie eine fettige Degeneration des Pancreas bei gleichzeitiger Ektasie und Gallertanhäufung im Ductus Wirsungianus.

Unter den syphilitischen Affectionen des Digestionskanals sind die Gummiknoten der Zunge und die zur Stenose und Atresie führenden Ulcerationen des Gaumens und Rachens schon mehrfach erwähnt. Der Oesophagus scheint meist frei zu bleiben, obwohl Follin (Des rétrécissements de l'oesophage. Paris 1853. p. 30) es wahrscheinlich macht, dass einige in der Literatur vorhandene Fälle von Striktur hierhergehören (vgl. Fall IV). Die sogenannten syphilitischen Magengeschwüre von Cruveilhier (Révue méd. 1838.) scheinen ziemlich allgemein aufgegeben zu sein. Von einer tertiären Enteritis syphilitica hat Cullerier (Union méd. 1854. No. 137) ein Beispiel beigebracht, doch sprechen seine Beschreibungen mehr für Folliculargeschwüre gewöhnlicher Art, und auch die klinischen Beobchtungen von Pillon (Gaz. des hôp. 1857. No. 66) haben die Sache nicht gefördert. Die Ulcerationen des Mastdarms, welche in Berlin relativ häufig und in oft erstaunlicher Grösse vorkommen, hat erst neulich v. Bärensprung (Charité-Annalen VI. S. 56) genauer beschrieben. Gosselin (Arch. génér. 1854. Sér. V. T. IV. p. 666) hat über die daraus hervorgehenden Strikturen gehandelt. Auch hier habe ich frühe Stadien nicht erkannt, und will ich den Leser daher nicht weiter dabei aufhalten.

Es bleibt nun noch ein sehr wichtiges, vielleicht das wichtigste Gebiet der constitutionellen Syphilis übrig, ich meine die Lymphdrüsen. Von der amyloiden Veränderung derselben habe ich früher einmal weitläuftiger gehandelt (Würzb. Verh. VII. S. 222), und ich kann hier um so eher davon absehen, als sie meiner Ansicht nach nicht der engeren Geschichte der Syphilis angehört.

Sonderbarerweise ist aber die anatomische Geschichte der Bubonen, so viel man darüber auch klinisch diskutirt hat, fast gar nicht beachtet, und man sucht vergebens nach Angaben über den Bau jener Bubonen, welche nicht vereitert sind. Die einzige Notiz, die ich darüber finde, ist bei Michaëlis (Zeitschr. der Ges. der Aerzte zu Wien. 1856. S. 418), der die Drüsen „tuberkulisiren" sah und keinen Unterschied derselben von sogenannten scrophulösen fand. Die Tuberkulisation aber besteht nach ihm in der Fettdegeneration abgelagerter, fibrinöser Exsudate.

In den von mir mitgetheilten Kranken- und Sectionsgeschichten, am besten in dem Fall 56 meiner Gesammelten Abhandlungen S. 634 finden sich vielfache Angaben über den anatomischen Befund solcher Drüsen. Am besten sah ich immer die Veränderungen an den Inguinal- und Lumbar-, sowie an den Cervical- und Jugulardrüsen, zuweilen auch an den bronchialen und mediastinalen, manchmal an den meisten Lymphdrüsen des Körpers. In der Periode der secundären und tertiären Erkrankungen, zumal bei den indolenten Drüsenanschwellungen (Ricord) konnte ich gewöhnlich zwei Zustände oder Stadien unterscheiden: ein markiges und ein käsiges. Nahm ich frischere Fälle hinzu, oder zog ich die weniger stark veränderten, in der Richtung des Lymphstromes mehr entfernten Drüsen in die Betrachtung, so liess sich noch ein früheres Stadium erkennen, das ich als das einfach irritative (fluxionäre, congestive, hyperämische) bezeichnen will.

Allerdings gleicht dieser Gang dem der Drüsenerkrankung in der Skrophulose und Tuberkulose, aber nicht minder auch dem in dem Typhus (Typhoidfieber) und in der Leukämie, und zwar so, dass in gewissen Fällen und Stadien die eine, in anderen die andere Vergleichung mehr zutrifft. Ob eine besondere Constitution hier von Einfluss ist, kann ich nicht sagen, denn ich fand käsige, tuberkelartige Zustände auch bei solchen Individuen, die nicht die mindesten Zeichen der Skrophulose oder Tuberkulose darboten, und wieder markige bei solchen, die entschiedene Tuberkulose einzelner Organe zeigten. Es erklärt sich diess sehr einfach daraus, dass der Gang der irritativen Erkrankungen an den Lymphdrüsen im Grossen ein ganz gleichartiger bei den mannigfaltigsten Pro-

zessen ist. Die Aehnlichkeit zwischen der typhösen, skrophulösen und tuberkulösen Erkrankung habe ich vor Jahren gezeigt (Würzb. Verhandl. 1850. I. S. 84); die leukämische Veränderung der Lymphdrüsen habe ich mit der Skrophulose und Tuberkulose (Archiv V. S. 126) und mit dem Typhus (Ges. Abhandl. S. 204) in Vergleichung gebracht. Die speciellen Arbeiten von Loeper (Beiträge zur pathol. Anatomie der Lymphdrüsen. Inaug.-Diss. Würzb. 1856. S. 15) und von G. Eckard (De glandularum lymphaticarum structura. Diss. inaug. Berol. 1858. p. 24) haben diese Auffassung bestätigt.

In jedem Falle beginnt die irritative Schwellung mit Hyperämie, stärkerer seröser Durchfeuchtung und Vergrösserung der Lymphzellen. Sehr bald treten Vermehrungen der Zellen, in der Regel durch Theilung ein (Cellularpathologie S. 158. Fig. 62 B.); die Follikel der Drüsen vergrössern sich und treten als graue oder weissliche Punkte deutlicher hervor; die Hyperämie der inneren Theile lässt nach und man erkennt mehr grössere rothe Netze und Striche, hauptsächlich den Venen entsprechend. Die ganze Drüse hat dann gewöhnlich eine schlaffere, mehr bewegliche Beschaffenheit, ein etwas schlüpfriges Gefühl. Je grösser die Follikel durch die Vermehrung ihres zelligen Inhaltes werden, um so mehr verwischen sich die Zwischenräume zwischen ihnen, in manchen Fällen noch besonders, weil auch in dem Stroma eine Wucherung der Bindegewebselemente stattfindet; die ganze Drüse bekommt dann ein mehr gleichmässiges, weissliches, weissgraues, röthlichweisses oder graues Aussehen. Typhus und Leukämie bringen gewöhnlich ein mehr weissliches, im engeren Sinne markiges, feuchtes Drüsenparenchym; Skrophulose und Tuberkulose ein mehr hellgraues, weniger feuchtes Gewebe; einfache, entzündliche, erysipelatöse, exanthemathische Schwellungen lassen meist die einzelnen Follikel noch deutlicher erkennen; die Syphilis endlich hat in der Regel eine weissliche, etwas trockenere Vergrösserung im Gefolge. Indess verwischen sich die Unterschiede bis zum Unkenntlichwerden und es kommt nur darauf an, dass der Prozess eine grössere oder geringere Intensität erlangt, um auch der Art der Drüsenveränderung einen anderen Charakter zu geben. Thatsache aber ist, dass in diesem zweiten, bald mehr, bald weniger

markigen Stadium die wesentliche Veränderung der Drüse eine zellige Hyperplasie ist.

Diese kann bei allen genannten Prozessen zur acuten Erweichung oder zur Eiterung führen; ist der Verlauf aber ein etwas langsamerer, so ist in der Regel die nächst eintretende Veränderung eine unvollständige fettige Metamorphose mit Eindickung (Eintrocknung, Inspissation), jener Vorgang, den ich zuerst als tuberkelartige Metamorphose (Archiv I. S. 172. Würzb. Verh. I. S. 85. II. 72) und später, um den immer wieder vorkommenden Verwechselungen ein Ende zu machen, käsige Metamorphose genannt habe (Würzb. Verh. III. S. 99). Dieser Vorgang geschieht aber nicht, wenigstens an diesem Orte nicht an Exsudat oder Fibrin, sondern an den zelligen, der Drüse angehörigen oder aus ihrem Gewebe neu hervorgewucherten Elementen. Diese zerfallen, sterben ab, ihre Trümmer und Reste bleiben als Detritus liegen, soweit sie nicht zur Resorption gelangen, und wir bekommen eine eigenthümliche Form der anämischen Nekrose (Handb. der Spec. Path. u. Ther. I. S. 282). So entsteht, gewöhnlich durch ein heerdweises Absterben der Elemente, jene Form der indolenten Bubonen, wie ich sie z. B. in meinen Ges. Abh. S. 634 beschrieben habe: „die Inguinaldrüsen theilweise pflaumengross, äusserlich weisslich, fast markig, stellenweise hellröthlich, auf dem Durchschnitte mit zahlreichen, zum Theil kleineren, zum Theil kirschkerngrossen, käsigen Einsprengungen, von denen einzelne weiss und trocken, andere in breiiger Erweichung begriffen sind." In der Mehrzahl der Fälle aber fand ich die Drüsen weniger gross, mehr derb und resistent, und entweder noch in der einfach irritativen Schwellung, oder mehr weisslich und etwas trocken (Hyperplasie mit beginnender Fettmetamorphose). Auch hier beschränkt sich späterhin die fettige Veränderung nicht bloss auf die Lymphkörperchen, sondern sie geht auch auf das Stroma der Drüse über, und so eigenthümlich sich daher auch der Prozess, der Eigenthümlichkeit des ergriffenen Organes gemäss, entwickelt, so sehr gleicht er doch demjenigen, welchen wir an den Gummigeschwülsten anderer Organe kennen gelernt haben.

Sind die Drüsengeschwülste zahlreich und gross, so können

sie, wie die leukämischen, von einer sehr auffälligen Vermehrung der farblosen Blutkörperchen (Leukocytose) begleitet sein. Unser Fall VI bietet ein schönes Beispiel dafür. Allein in der Regel ist das hyperplastische Gewebe dicht, die Zellenmasse so gedrängt, dass sie frühzeitig dem Lymphstrome Hindernisse setzen muss, und der Uebergang zur Nekrose oder besser zur Nekrobiose ist so frühzeitig, dass die activen, productiven Vorgänge in der Drüse bald unterbrochen werden müssen (Cellularpathologie S. 168, 172). Dann wird die Folge davon eine verlangsamte Bildung von Lymphkörperchen, eine Verarmung des Blutes an zelligen Bestandtheilen sein und es begreift sich, dass nur selten eine ausgesprochene Leukocytose, meist Oligämie (Chloro-Anämie, Kachexie, Marasmus) die Folge ist (S. 232).

Was an den eigentlichen Lymphdrüsen geschieht, das findet sich auch an den ihnen verwandten Theilen, insbesondere an den Follikeln der Zungenwurzel, des Pharynx und der Tonsillen. Eigenthümlich dagegen gestaltet sich der Prozess an den grösseren lymphatischen Organen, von denen ich die Thymusdrüse schon erwähnt habe und hier nur noch die Milz besonders berühren will.

Seit längerer Zeit hat man syphilitische Milztumoren erwähnt und als besonders charakteristisch die Speckmilz betrachten gelernt. Ja hier und da hat man sogar jeden Tumor der Milz, den man während der Zeit der constitutionell-syphilitischen Erkrankung entdeckte, als einen speckigen oder wächsernen diagnosticirt. Diess ist entschieden unrichtig. Allerdings ist die amyloide Veränderung in der Milz ein sehr häufiger Befund bei der Lues, aber sehr häufig sind gerade die grösseren Tumoren nicht in dieser Weise zusammengesetzt, sondern vielmehr hyperplastischer Natur. Man kann davon zwei verschiedene Formen unterscheiden: eine schlaffe oder weiche, und eine indurirte, von denen die letztere zuweilen der amyloiden so ähnlich sieht, dass man sicherlich, bevor man die Jodreaction kannte, sie damit verwechselt hat. Sie besteht in einer Zunahme der Bindegewebselemente und kann auf interstitielle Splenitis zurückgeführt werden, welche zuweilen so erheblich ist, dass die Follikel kleiner und die Pulpe im engeren Sinne

spärlicher werden. Die weiche Form dagegen, von der ich im Archiv VI. S. 425 einen sehr exquisiten Fall erwähnt habe, geht aus einer Vermehrung des zelligen Inhalts, besonders der Pulpe hervor, und entspricht daher wahrscheinlich einem geringeren Grade der Reizung. Beide Formen haben eher Anämie des Parenchyms, zuweilen wirkliche Blässe desselben in ihrem Gefolge, und namentlich die indurirte ist sehr constant mit Verdickungen, halbknorpeligen Anschwellungen, Synechien der Capsel, den Folgen der partiellen oder diffusen Perisplenitis vergesellschaftet.

Auch die Entwicklung dieser entzündlichen Zustände lässt sich zuweilen deutlich übersehen. Unter mässiger Hyperämie schwellen einzelne Theile des Milzparenchyms, entweder in mehr lobulären Heerden, oder in unregelmässer, durch das ganze Organ hier- und dahin ausstrahlender Verbreitung. Sie fühlen sich derber an, sehen auf dem Durchschnitte dunkler, trockener und consistenter aus. Zuweilen bekommen sie ein mehr schwarzrothes, hämorrhagisches Aussehen und sind von den eigentlichen hämorrhagischen Infarkten kaum zu unterscheiden. Später schwindet die Röthung, gewöhnlich von der Mitte aus; während das Gewebe noch trockener und derber wird, bekommt es ein etwas blasseres, zuweilen röthlichgraues Aussehen und von da an beginnt die Bindegewebszunahme deutlich zu werden. Da, wo der Prozess mehr heerdweise auftritt, kommt später eine Verschrumpfung, eine narbige Verdichtung oder Einziehung, wie wir sie an der Leber, den Hoden, der Iris kennen. In manchen Fällen finden sich auch gelbe, härtere Stellen darin, die bei der mikroskopischen Untersuchung wenig Pigment, dagegen viel Fett erkennen lassen und die sich daher auch mehr den gummösen, als den hämorrhagischen Knoten anreihen. Hier dürften also wirklich specifische, charakteristische Localerkrankungen vorliegen.

Wir haben jetzt die wichtigsten inneren Organe in Beziehung auf die activen syphilitischen Prozesse, die in ihnen vorkommen können, besprochen. Ueberall haben wir zwei Reihen von Neubildungen unterscheiden können: eine, welche sich mehr den ge-

wöhnlichen hyperplastischen oder entzündlichen Formen anschliesst, und eine, welche mehr Analogie mit specifischen Irritationen darbietet. Beide kommen, und diess scheint mir besonders wichtig zu sein, darin überein, dass das Bindegewebe oder die ihm äquivalenten Theile z. B. das Knochen- und Markgewebe ihr Ausgangspunkt sind, und dass die specifischen Gewebs-Elemente (Drüsenzellen, Muskelfasern u. s. w.) unter der aus dem interstitiellen Gewebe erfolgenden Wucherung atrophiren und endlich nekrobiotisch zu Grunde gehen. Die einzige Ausnahme davon scheinen nur die Lymphdrüsen und ihre Aequivalente (Follikel, Tonsillen, Milz) zu machen, insofern hier in fast allen Fällen gerade die Drüsenzellen der eigentliche Sitz der nächsten Wucherung sind. Allein diese Ausnahme ist nur scheinbar, denn alle diese Drüsen unterscheiden sich wesentlich von den gewöhnlichen, und wie ich schon an einem anderen Orte bemerkte, sie stehen vielmehr zum Bindegewebe in näherer Beziehung (Cellularpathologie S. 45).

Wir haben ferner gesehen, dass alle diese Prozesse, so sehr sie auch einer activen Wucherung, einer wirklichen Proliferation der Gewebe ihre eigentliche Entstehung verdanken, schliesslich doch einen unproductiven Charakter haben. Denn entweder bilden sie retractile Schwielen und Narben, unter denen die Organe atrophiren oder welche für geschehene Substanzverluste nur den unvollständigsten Ersatz gewähren. Oder, wo sie zu reicherer Zellenentwicklung führen, da verfallen diese Zellen der fettigen Degeneration und es tritt entweder Ulceration oder Nekrose (Nekrobiose) ein. Nur im Umfange der Erkrankungsheerde, da also, wo voraussetzlich die specifische Irritation am wenigsten wirksam ist, wo mehr eine einfache nutritive oder formative Reizung besteht, nur da kommt es zu wirklicher, bleibender Hyperplasie oder excedirender Neubildung.

Am meisten charakterisirt sich unter allen diesen Entwicklungen das Gummigewächs. Unsere Auffassung desselben als eines ursprünglich aus directer Wucherung des normalen Muttergewebes hervorgehenden Gebildes weicht von der gangbaren Auffassung wesentlich ab. Denn, wie ich schon hervorhob (S. 238), seit Petit hat man sich mehr und mehr gewöhnt, die Gummi-

knoten als Anhäufungen von Flüssigkeit zu betrachten. In der That sah man ja, wenn man sie am Lebenden anschnitt und ausdrückte, eine zähe Flüssigkeit oder Gallerte austreten und es gelang so zuweilen eine Heilung herbeizuführen (Morgagni Ep. LVIII. Art. 8. Bertrandi S. 296. Böttcher S. 33). Später hat man selbst die festen Käseknoten als solche Exsudat-Anhäufungen betrachtet (Dittrich, Billroth). Die Erfahrung widerspricht diesen Annahmen. Mag der Knoten weich oder gallertartig oder fest sein, mag er viel Flüssigkeit einschliessen oder sehr trocken erscheinen, immer ist oder war er organisirt, immer ist er das Produkt activer Wucherung. Am genauesten hat ihn, soviel ich sehe, Lebert (Handb. der practischen Medicin. Tübingen 1858. I. 1. S. 370) geschildert, indem er ihn in zwei Zuständen beschreibt. Frisch seien es Anhäufungen kleiner, rundlicher Körper, die sich nicht deutlich als Zellen oder Kerne erkennen liessen, innerhalb einer feinkörnigen Zwischenmasse; später finde man körnigen Detritus mit vielen Eiterkörperchen, Gewebstrümmern und noch erhaltenem Zellgewebe. Diese Schilderung, die sich zunächst auf die Gummiknoten des Zellgewebes selbst bezieht, ist jedoch meiner Ansicht nach nicht ausreichend; auch meine oben mitgetheilten Beobachtungen über die Tubercules profonds des Unterhautgewebes und die Muskelabscesse zeigten eine gewisse Abweichung des Baues derselben von den gewöhnlichen Gummiknoten des Periosts, der Leber, der Hoden, des Herzens u. s. w. Offenbar bedingt die Verschiedenheit des Mutterbodens, seine grössere oder geringere Lockerheit, sein reichlicherer oder spärlicherer Gehalt an Gefässen gewisse Verschiedenheiten, wie sie auch für die Entzündung und für Geschwulstbildungen zutreffen. Insbesondere kann ich aber Lebert darin nicht beitreten, dass die Elemente der jungen Geschwulst keine wirklichen Zellen sein sollten; sie haben vielmehr ursprünglich diesen Charakter im vollsten Maasse und verlieren ihn erst in späterer Zeit. Auch stimmt Lebert's dogmatische Beschreibung nicht mit dem überein, was er z. B. selbst bei der Untersuchung der Gummiknoten im Herzen fand.

Jede Gummigeschwulst ist zunächst eine Bindegewebswucherung, und auch ihre erste Entwicklung entspricht dem Bildungs-

gange der Granulation (Cellularpathologie S. 379). Ihre weitere Ausbildung geschieht aber in zwei Richtungen. Entweder überwiegt die Zellenbildung (Proliferation) und dann wird die Intercellularsubstanz schnell weicher, gallertig, schleimig, oder flüssig; die schmelzende Masse wird puriform, bricht auf und ulcerirt (Unterhautgewebe), oder sie bleibt gallertig und cohärent (Beinhaut). Oder aber die Zellenbildung bleibt beschränkt, die Intercellularsubstanz vermehrt sich, die Zellen behalten den spindel- oder sternförmigen Charakter des Bindegewebes oder erreichen die runde Form der Granulationszellen; dann verfetten sie und es bildet sich der gelbe, trockene Knoten der inneren Organe. In dem ersten Falle gleicht der Prozess mehr den heteroplastischen Vorgängen der Eiterung, der markigen (medullären) Formen des Krebses oder des Sarkoms; im letzteren mehr den hyperplastischen Vorgängen der Sklerose, sowie den fibrösen (fibroplastischen) Formen der Geschwülste. Allein niemals erreichen seine Elemente den vollkommenen Habitus, das eigenthümliche Aussehen der malignen Geschwulstelemente.

Ist dieser Prozess nun ein specifischer, für die Syphilis charakteristischer? Unzweifelhaft gibt es viele Analogien für ihn, und es steht ganz in dem Belieben des Beobachters, diese oder jene Analogie zu wählen, je nachdem er dieses oder jenes Stadium, diese oder jene Form des Gummigewächses zur Vergleichung nimmt. Die eiterige Form lässt andere Analogien zu, als die gallertige; das granulirende (cellulirende, proliferirende) Stadium andere, als das käsige (tuberkelartige, phymatoide). Selbst das Organ macht hier grosse Verschiedenheiten. Bei den Lymphdrüsen haben wir gesehen, dass nicht bloss Tuberkulose und Skrophulose, sondern selbst Typhus und Leukämie in Betracht kommen können, bei der Milz trat uns die Frage des hämorrhagischen Infarktes entgegen.

Sucht man Analogien für den Prozess im Grossen, so finden sie sich nur in der Geschichte der Infektionskrankheiten (Zymosen). Unter allen mir bekannten ist wegen der Mannigfaltigkeit der Localerkrankungen, der Vielfachheit der befallenen Organe und Gewebe, der Reihenfolge der Störungen keiner so ähnlich, als Rotz und Wurm, und es ist gewiss ein natürlicher Gedankengang,

wenn selbst Ricord auf die Möglichkeit gekommen ist, die Syphilis aus dem Rotze abzuleiten. Auch hier beginnt die Krankheit in der Regel mit localen Geschwüren, denen Lympherkrankungen und Bubonen folgen; später kommen Hauteruptionen, Knotenbildungen und Ulcerationen im Unterhautgewebe, im Periost und Knochen, in den Lungen und Hoden, im Larynx und den verschiedensten inneren Organen. Häufig ist der Verlauf sehr chronisch und zuweilen über Jahre ausgedehnt. Auch hier hat man öfters geglaubt, nur eine Form der Tuberkulose vor sich zu haben, weil die Substanz der Knoten die gelbweisse, derbe, käsige Beschaffenheit des sogenannten cruden Tuberkels zeigte. Kann diess irgend etwas beweisen?

Gerade bei der Syphilis zeigt es sich sehr deutlich, dass das morphologische Produkt keinen absoluten Werth hat. Nur durch seine Entwickelung und Rückbildung, durch seine Geschichte, durch sein Leben bekommt es seine Bedeutung. Sucht man ein specielles Produkt, dem es besonders gleicht, so bietet sich eines dar, das ihm überdiess in einem gewissen Maasse zugehört, das lupöse. Pohl (Archiv VI, S. 174) hat in einer sehr sorgfältigen Arbeit die beiden Hauptformen, welche der Lupus darbietet, genau geschildert; wir können sie gleichfalls als weiche und harte, als zellige und fibröse von einander trennen. Forscht man nach analogen Geschwulstbildungen, so bietet sich zunächst das Sarkom (die fibroplastische Geschwulst), dessen beide Formen, die mehr zellige und die mehr faserige ich vor langer Zeit unterschieden habe (Archiv I. S. 195 folg.), und dessen Bildungstypus sich am nächsten der Geschichte des Bindegewebes anschliesst (Cellularpathologie S. 431). Will man endlich eine der fettigen Umbildung der Gummigeschwulst recht ähnliche Veränderung eines analogen Gewebes, so kann man gewiss keine finden, welche dieser Forderung mehr entspricht, als die atheromatöse Umbildung der Arteriosklerose (Endoarteriitis), von der man am Ende noch die Frage aufwerfen könnte, ob sie nicht auch syphilitischen Ursprunges sein könne. Wenigstens fand ich in dem früher (S. 291) erwähnten Falle von offenbar syphilitischer Geschwulst der Dura mater eine beträchtliche Verdickung der von der Geschwulst berührten

Wand der Carotis cerebralis (vgl. Fall X), ganz ähnlich der Verdickung des Endocardiums bei syphilitischer Myocarditis. Auch habe ich gezeigt, dass die Endoarteriitis (der sogenannte atheromatöse Prozess), statt in Verfettung oder Verkalkung, auch einmal in Suppuration ausgehen könne (Archiv I. S. 307, Ges. Abhandl. S. 403). Der Hauptunterschied der fettigen Veränderung in dem Gefässatherom und in der Gummigeschwulst beruht darin, dass bei dem ersteren fast immer wirkliche, grosse Körnchenzellen und ein weichfettiger Detritus entstehen, während bei der Gummigeschwulst die fettig degenerirenden Elemente im Innern der gelben Masse meist überaus klein sind und von fibröser Grundsubstanz getrennt erhalten werden. Eine wirklich atheromartige Umbildung scheint bis jetzt mit Ausnahme des Hodens (S. 265) nur bei Hirngeschwülsten gummöser Art gesehen zu sein. Ich leugne endlich in keiner Weise, dass auch der Tuberkel, freilich weniger in seiner Entwickelung, als in seiner Umbildung, ein nahe liegendes Vergleichsobject darstellt, und ich habe schon bei Besprechung des Hirn-Syphilides gezeigt, wie schwer die Unterscheidung fallen kann. Indess gibt die granulöse, miliare Form, unter der jede Art der Tuberkulose beginnt, doch eine bequeme Unterscheidung ab, die, wenn man noch die charakteristischen Differenzen des Sitzes und der Grösse in Betracht zieht, die Diagnose in der Mehrzahl der Fälle ziemlich sicher stellt.

Was kann man aus allen diesen Vergleichen folgern? Soll man schliessen, dass der Lupus immer syphilitisch, dass die Arteriosklerosis eine Folge der Lues ist? oder dass die Gummigeschwulst ein Sarkom oder ein Tuberkel sei? Gewiss nicht. Wir gewinnen hier nur eine Erfahrung mehr für den Satz, dass Bildung und Rückbildung in der Species an enge Grenzen gebunden sind, dass in den Anfängen fast alle formativen Prozesse einen ähnlichen Gang nehmen, dass die Natur des Organs, in welchem sie verlaufen, ihre spätere Geschichte mitbestimmt, und dass wir daher für jeden einzelnen Ort, für jedes besondere Organ die Prozesse besonders und zwar empirisch bestimmen müssen. Die specifische Reizung der Syphilis verhält sich darin nicht anders, als die einfache Reizung der Entzündung überhaupt, und die Gummi-

geschwulst ist nicht so sehr specifisch, dass wir unsere Kenntniss von der Leber- oder Hodensyphilis einfach auf die Lunge oder das Gehirn übertragen können. Nur das können wir als wesentlichen Erfahrungssatz festhalten, dass die Gummibildungen histologisch nichts darbieten, wodurch sie über das Gebiet bekannter einfach-entzündlicher Produkte hinausreichten, dass sie aber, gleich wie die gewöhnlichen Produkte der Syphilis, in ihrer Geschichte, ihrem Sitze und Vorkommen, ihrer Combination, ihren Folgen Eigenthümlichkeiten darbieten, welche für ihre Diagnose an den genauer studirten Orten sehr greifbare Anhaltspunkte gewähren. An der Arterie wüsste ich vor der Hand eine etwaige syphilitische Erkrankung anatomisch nicht von Sklerose und Atheromasie zu unterscheiden; kommt derselbe Prozess im Muskel oder in einer Drüse vor, so halten wir ihn unbedenklich für syphilitisch, und zwar um so bestimmter, je mehr er in Form eines Knotens, einer Geschwust auftritt, je ähnlicher er dem Sarkom, oder, wenn man will, dem Tuberkel wird.

Freilich kann man nun fragen, ob denn wirklich Syphilis hier zur Discussion stehe oder nicht vielmehr Hydrargyrose? Diese Frage kann man einfach ablehnen. Es ist die Aufgabe der Antimercurialisten, zu beweisen, dass die Hydrargyrose eine gummöse Sarcocele oder Myocarditis oder Laryngostenose, oder eine Iritis erzeuge. Niemand hat etwas der Art je dargethan. Aber es gibt noch einen Grund, der schwer gegen solche Velleitäten wiegt, und das ist die Uebereinstimmung des indurirten Chankers mit den Gummibildungen. Ich habe diese Thatsache immer hervorgehoben (vgl. Canstatt's Jahresber. für 1853. II. S. 66), und sie folgt aus den von Michaëlis, Lebert und v. Bärensprung gegebenen Beschreibungen des Chankers. Der indurirende Grund des Chankergeschwürs zeigt dieselbe Bindegewebswucherung, denselben feinfettigen Zerfall der Elemente, dieselbe Verdichtung, welche die knotige Gummigeschwulst der inneren Theile erkennen lässt. Michaëlis ist sogar noch einen Schritt weiter gegangen, indem er durch Inoculationsversuche zu zeigen gesucht hat, dass gerade dieser Detritus der Träger der inficirenden Eigenschaften,

wie am Chanker selbst, so an den Bubonen sei (Zeitschr. der k. k. Ges. der Aerzte zu Wien. 1856. S. 418. 1857. S. 791).

Die Schilderung von Lebert (Traité d'anat. path. I. p. 179. Handb. der praktischen Medicin. I. 1. S. 344) bezieht sich nur auf das Anfangsstadium der Induration, und der scheinbare Gegensatz derselben gegen seine Darstellung der gummösen Geschwulst erklärt sich einfach daraus, dass Lebert für die letztere seine Beschreibung vielmehr nach dem Anfangsstadium der käsigen Umbildung gewählt hat. Von der Induration sagt er: „Diess Gewebe, das ich bis 6 Millim. dick gesehen habe, hat ein eigenthümliches, blassgelbrothes Aussehen, eine elastische Weichheit und ist glänzend; beim Druck entleert man einen leicht fadenziehenden, etwas trüben und weisslichen Saft. Die Gefässe sind gegen die Oberfläche hin reichlicher und mehr verästelt. Man findet darin hauptsächlich die ovalen oder runden Kerne des fibroplastischen Gewebes, eine gewisse Zahl spindelförmiger Körper und verhältnissmässig wenig vollständige Zellen. Alle diese Elemente liegen zwischen den Fasern des Derma, welche durch diese fibroplastische Exsudation auseinandergedrängt sind." Diess passt aber auch für die Gummiknoten der inneren Organe und umgekehrt kommt in dem Indurationsgewebe dieselbe fettige, körnige Umbildung vor, welche die gummösen Zustände in der Regel charakterisirt. Hier lässt sich kein Unterschied finden.

Wir sind damit an dem Punkte angelangt, von dem wir ausgegangen waren. Welches sind die Unterschiede zwischen secundär- und tertiär-syphilitischen Prozessen? Die anatomische Untersuchung löst diesen Unterschied gänzlich auf. Der indurirte Chanker, den alle Welt für secundär hält, zeigt uns dieselbe Entwickelungsgeschichte, wie die gummösen Knoten, welche als das Hauptkriterium der tertiären Veränderungen betrachtet werden. Die einfache interstitielle Hepatitis, welche tertiär sein soll, gleicht auf das Haar der einfachen interstitiellen Orchitis oder Iritis, welche unzweifelhaft secundär sind. Die indolenten Bubonen der Secundärperiode zeigen in ihrer Art dieselbe Hyperplasie mit kä-

siger Eindickung, wie der Lupus oder die Gummiknoten der Dura mater aus der Tertiärperiode. An demselben Organ finden sich die einfachen und die gummösen Prozesse, die oberflächlichen und die tiefen Erkrankungen. Die Periostitis, die Periorchitis, Perihepatitis, Periiritis verhalten sich zur Ostitis und Osteomyelitis, zur Orchitis, Hepatitis, Iritis interstitialis, wie die oberflächlichen Entzündungen der Haut und der Schleimhäute zu den tiefen Entzündungen des Unterhaut- und Unterschleimhaut-Gewebes. Die einfache Periostitis, welche Exostosen und Nodi, die einfache Periorchitis, welche halbknorpelige und warzige Verdickungen macht, verhält sich zur gummösen Periostitis oder Periorchitis, wie die secundären zu den tertiären Zufällen an der Haut oder den Schleimhäuten.

Eine Ordnung besteht hier so wenig pathologisch, wie therapeutisch, so wenig anatomisch, als klinisch. Zehn Jahre lang erklärt man die Orchitis für secundär und dann lässt man sie tertiär werden. Die tuberöse Form der Iritis, die man als tertiär betrachtet, erweist sich der Chronologie nach als secundär. Von der Leber lehrt Gubler (worin auch Dittrich und Diday beistimmen), dass, obwohl sie stets nur den tertiären Formen der „visceralen" Syphilis ausgesetzt sein soll, ihre Erkrankung schon in früher secundärer Zeit vorkomme. An den Knochen zeige ich eine einfache Form entzündlicher Atrophie, welche constant vor den zerstörenden Formen der Caries und Necrosis auftritt. Hier ist nur Verwirrung. Welches sind die wirklichen Erfahrungen? was ergibt die Beobachtung?

Die Erfahrung lehrt, dass an allen genauer bekannten Localitäten die syphilitische Erkrankung leichtere und schwerere Veränderungen hervorbringen kann. Diess gilt nicht bloss für Haut und Schleimhaut, sondern auch für die eigentlichen Viscera. Die leichteren Erkrankungen gleichen den durch einfache functionelle, nutritive oder formative Reizung erregten Veränderungen; der Charakter ihrer Produkte ist mehr der hyperplastische, wobei freilich in zusammengesetzten Organen die specifischen (höheren) Elemente (Muskel- und Nervenfasern, Drüsenzellen) atrophisch zu Grunde gehen können. Die schwereren Erkrankungen sind entweder mehr cellulöse und dann gewöhnlich ulcerative,

oder mehr fibröse und dann gewöhnlich käsig werdende, ohne dass jedoch zwischen beiden Reihen eine scharfe Grenze gezogen werden könnte. Je langsamer sie sich bilden, um so mehr überwiegt der fibrös-käsige, im engeren Sinne gummöse Habitus; je schneller sie sich entwickeln, um so mehr besteht die Möglichkeit ulcerösen Zerfalls. Diese Langsamkeit oder Schnelligkeit bezieht sich aber mehr auf den örtlichen Verlauf, als auf die Stadien der Krankheit, und es kann daher eben so gut geschehen, dass die ulcerösen Prozesse auf die gummösen (im engeren Sinne) folgen, als umgekehrt. Dagegen entsprechen allerdings im Ganzen die leichteren und oberflächlichen Formen der frühen, die schwereren und tieferen der späteren Zeit der Localerkrankung, nicht des Gesammtleidens. Sowie der ursprünglich einfache Chanker induriren kann zu einer Zeit, wo noch nirgends ähnliche Prozesse bestehen, so beginnt auch fast an jedem anderen Organe, gleichviel zu welcher Zeit nach der Infektion es erkrankt, zuerst die leichtere Form und bald früher, bald später folgt daraus die schwerere. Je innerlicher ein Organ ist, je weniger zufälligen Störungen es ausgesetzt ist, um so später erkrankt es in der Regel, und daher entsprechen nicht selten secundäre Erkrankungen innerer Organe den tertiären Perioden der Gesammterkrankung.

In einem gewissen Sinne ist es daher wohl richtig, secundäre und tertiäre, ja vielleicht sogar quaternäre Prozesse zu unterscheiden, denn die einfachen Reizungen und Entzündungen stehen zu den käsigen Gummigeschwülsten in einem Verhältnisse, wie diese zu den ulcerirenden und erweichenden Formen. Aber man kann diese Scheidung weder der Zeit, noch dem Sitze, noch der Natur des Prozesses nach für die Gesammterkrankung eines Individuums durchführen, so dass man zu sagen berechtigt wäre, dasselbe sei secundär oder tertiär oder quaternär syphilitisch. Diese Scheidung ist nur für die Localaffecte als solche zulässig; das Individuum ist mehr oder weniger lange, mehr oder weniger schwer constitutionell-syphilitisch, und hat dem gemäss mehr oder weniger viele Erkrankungen von Organen, von denen jedes in seiner Weise erkrankt, so dass die primären Zustände des einen den secundären oder tertiären des anderen zeitlich entsprechen können.

Ist diese Ordnung richtig, so fragt es sich, ob sie auch therapeutisch zulässig ist? Man hat gesagt, Merkur sei das Mittel für die secundären, Jod dasjenige für die tertiären Zufälle. Diess würde nach unserer Auseinandersetzung heissen, dass Merkur die leichten und Jod die schweren Zufälle beseitige, ein Satz, der wohl von vorn herein nicht zulässig ist. Im Gegentheil sollte man wohl eher das gerade Gegentheil erwarten, und wie mir scheint, entspricht diess auch der gebräuchlichen, wenngleich schlecht formulirten Praxis. Einen einfachen Chanker (Chancre moux Ricord) behandelt man „einfach", hie und da auch mit Jod, einen indurirten mit Quecksilber. Eine einfache syphilitische Angina heilt man durch Jod, die ulceröse Pharyngitis mercurialisirt man. Jemand, der durch Merkur von einem indurirten Chanker und Rachengeschwüren befreit ist, bekommt Dolores osteocopi, die ersten Vorläufer der Knochensyphilis; man beseitigt sie durch Jod. Auch die fettig degenerirende Gummigeschwulst scheint noch durch Jod zerstreut zu werden. Aber das Uebel recurrirt, es entsteht Caries oder Nekrose; man gebraucht die Schmierkur, und zwar mit dem grössten Erfolge.

Aber weder das Jod, noch der Merkur schützen vor Recidiven. Denn die Vorwürfe, die man dem Merkur in dieser Beziehung macht, gelten auch für das Jod. Plus la maladie pénètre dans l'économie, en perdant de sa specificité et en subissant des transformations qui la rapprochent de maladies graves d'une autre nature, et plus le traitement devient difficile ou impuissant (Ricord, Traité p. 645). Daher schliesst v. Bärensprung mit grosser Consequenz, dass man die Syphilis überhaupt nicht heilen könne, dass man insbesondere durch Merkur nur die Symptome beseitige und die Krankheit latent mache. In der That ist die gangbare Therapie symptomatisch. Wir behandeln die Sarcocele, die Iritis, die Knochenaffectionen, die Bubonen, und wenn sie geheilt sind, so entlassen wir den Kranken aus der Kur. Nach einiger Zeit stellt er sich uns wieder vor: ein neues und noch schlimmeres „Symptom" ist ausgebrochen. Was soll man davon denken? und was ist zu thun?

Die Antimerkurialisten sagen: der Merkur heilt nicht nur nicht, sondern er ist es gerade, der die neuen Symptome macht; lasset

schwitzen und uriniren, ändert den Stoffwechsel und die Ernährung, und ihr kommt sicherer und früher zum Ziel! Wie oft ist nun schon diese Oscillation zwischen Mercurialismus und Antimercurialismus durchgemacht worden! Es ist dieselbe traurige Geschichte, wie die vom Aderlass. Man lese doch den alten Morgagni (Epist. LVIII. Art. 16 sq.), der in den beredtesten Worten und in grosser Breite diese Trübsal schildert; man erfahre, wie schon Valsalva auf rein hydrotherapeutischem Wege die schlimmsten Zufälle geheilt hat, und wie trotzdem immer wieder auf den Merkur zurückgekommen wurde. In ganzen Städten (oder Staaten?) wurde der Antimercurialismus herrschend, donec tandem ad alterutram mercurii adhibendi rationem, ubi lues gravior decoctis non cederet, in iisdem civitatibus reditum est. Wie es in Italien ging, so geschah es in Frankreich, als der Skepticismus von Broussais um sich griff, so in England, als die Erfahrungen von Fergusson missdeutet wurden, so bei uns, als die englische Autorität unsere Praxis beherrschte. Wozu diese Pendelbewegung nun noch einmal wieder durchmachen? wozu alle Erfahrungen der Vorzeit und der Gegenwart, alle Schätze der Literatur und der Tradition, wenn die Frage wieder einfach zwischen Mercurialismus und Antimercurialismus entschieden werden soll? Handelt es sich nicht vielmehr darum, die Grenzen des Merkurgebrauches zu finden, die Garantien gegen seine unläugbaren Gefahren aufzusuchen? Nachdem wir durch tausendfältige Erfahrung wissen, dass die schwersten Zufälle der Syphilis, sogenannte tertiäre Formen, dadurch beseitigt werden können, sollen wir nun wieder erst anfangen, zu beweisen, dass diese Erfahrung schon da ist? Man hält uns entgegen, dass man früher auch die Gonorrhoe mit Merkur behandelte und dass, als man damit aufhörte, die Tripperseuche verschwunden ist. Gewiss, aber hat man nicht auch aufgehört, die wirkliche Syphilis mit Merkur zu behandeln und ist sie verschwunden? Immer hat man in der Verzweiflung wieder zum Merkur zurückgegriffen, und wenn man darin auch immer wieder zu weit gegangen ist, so folgt doch daraus nicht, dass man nun wieder dem anderen Extrem nachlaufen muss, sondern nur, dass man das Gebiet des Merkurs auf die Fälle beschränkt, in denen derselbe wirklich nicht zu entbehren ist.

Es gibt zwei gewichtige Gründe gegen die Ausdehnung des Merkurgebrauches. Erstlich ist es ein überaus eingreifendes Mittel, das den Körper in wichtigen Ernährungsvorgängen angreift. Dass an der Fabel von den mercuriellen Organleiden in dem Sinne der Antimercurialisten nichts ist, habe ich schon gezeigt. Aber dass es eine mercurielle Kachexie (Marasmus) gibt und dass diese den Körper zu neuen Localerkrankungen, namentlich rheumatischen disponirt, dass auf diese Weise für eine nicht getilgte Syphilis neue Heerde gewonnen werden können, das scheint kaum zweifelhaft. Daraus folgt, dass die Quecksilberbehandlung unter grossen Cautelen vorgenommen werden, dass sie gewisse Grenzen finden muss. Aber welches sind diese Grenzen? Diess ist der zweite, in der That höchst bedenkliche Punkt, derselbe, auf den sich auch die Zweifel über das Heilungsvermögen des Merkurs überhaupt gründen. Wir haben kein sicheres Kriterium für die Vollendung der Kur.

Bevor wir jedoch diesen Punkt weiter besprechen, muss ich noch eine theoretische Betrachtung einschalten, die mir höchst entscheidend zu sein scheint. Nachdem man die constitutionelle Syphilis auf eine Kachexie und diese auf eine Dyskrasie zurückgeführt hat, glaubt man sich berechtigt, die Dyskrasie auch als eine dauernde und die Localaffecte nur als Symptome derselben zu betrachten. Die Impfungen von Waller mit dem Blute selbst und die Uebertragung der Syphilis durch den Samen, wofür Porter (Dublin Quat. Journ. 1857. May. p. 257) neuerlichst so viele Beweise beigebracht hat, scheinen die Richtigkeit dieses Schlusses zu bestätigen. Hiergegen muss ich mich bestimmt erklären.

Jede dauerhafte Dyskrasie setzt eine dauerhafte Localerkrankung oder eine dauerhafte Zufuhr schädlicher Stoffe in das Blut voraus (Gesammelte Abhandl. S. 53. Cellularpathologie S. 118). Zuerst bei Gelegenheit der erblichen Phthise habe ich diese Fragen ernsthafter discutirt und zu zeigen gesucht, dass insbesondere häufig die blutbereitenden Organe, vor Allem die Lymphdrüsen sich in einer dauernden Veränderung befinden (Würzb. Verhandl. III. S. 102). Von solchen Punkten aus kann eine Dyskrasie durch viele Jahre unterhalten werden, wenn-

gleich der Begriff der chronischen Dyskrasie noch keineswegs die Nothwendigkeit einschliesst, dass das Blut in jedem Augenblicke krankhafte Stoffe führt. Im Gegentheil können Perioden der Infektion und Perioden der Reinheit mit einander wechseln.

Bei der Syphilis beweist nichts, dass die Infektion anhaltend ist, im Gegentheil drängt die ganze Geschichte derselben, die immer stossweise Eruption der neuen Erkrankungen, die zuweilen selbst febrile Invasion neuer Localisationen, dahin, eine intermittirende Infektion von gewissen Heerden aus anzunehmen. Ein syphilitischer Vater erzeugt nicht nothwendig syphilitische Kinder; ich habe in diesem Augenblicke einen Kranken auf meiner Abtheilung, dem Hr. Dr. Wilms vor kurzer Zeit einen seit 1½ Jahren erkrankten Hoden mit prächtigen Gummiknoten und Hydrocele, 5 Jahre nach einem Chanker, exstirpirt und der während der letzten Jahre zwei gesunde Kinder erzeugt hat*). Ich denke mir demnach, dass das syphilitische Virus allerdings in die circulirenden Säfte gelangt, dass es aber von diesen in die Gewebe, z. B. in die Substanz der Lymphdrüsen (Bubonen) aufgenommen und hier zurückgehalten wird. Hier entstehen nun locale Reizungen, welche die Entfernung des Giftes zum Gefolge haben können, welche aber in der grossen Mehrzahl vielmehr eine Vermehrung der virulenten Substanz und damit die endliche, frühere oder spätere Weiterverbreitung des Uebels bedingen. Jede Localisation ist also zunächst kritisch und depuratorisch für die Säfte, jede kann aber auch wieder infektiös werden.

Die Annahme von Michaëlis, dass nur die fettig zerfallende Masse der Lymphdrüsen und der Chankergeschwüre der Träger der contagiösen Eigenschaften sei, scheint mir nicht bewiesen zu sein. Auch ich habe durch eine Impfung beim Rotze

*) Von besonderen syphilitischen Veränderungen der Placenta, wie sie noch Mackenzie (Canstatt's Jahresbericht f. 1854. IV. S. 378.) beschrieben hat, konnte ich mich bis jetzt nicht überzeugen. Auch Lebert (Traité d'anat. pathol. I. p. 242.) ist davon zurückgekommen. Es scheinen sich gelegentlich dieselben fettigen Degenerationen, Hämatome u. s. w. zu bilden, wie sie auch bei andern endometritischen Zuständen vorkommen.

dargethan (Handb. der Spec. Path. und Ther. II. S. 411), dass der an morphologischen Elementen fast ganz arme, im fettigen Zerfall begriffene Inhalt der Muskelknoten in hohem Maasse contagiös ist, aber ich weiss, dass es auch der wirkliche Eiter ist. Das Contagium haftet an der Flüssigkeit, trotzdem dass die zelligen Elemente zerfallen, aber nicht, weil sie zerfallen. Bei der Syphilis möchte ich eher glauben, dass die trockenen und käsigen Knoten wirklich zur Ruhe gekommen sind, während es mir allerdings gerechtfertigt erscheint, in den feuchten, sei es frischen und gallertigen, sei es älteren und ulcerirenden Gummigeschwülsten die Virulenz noch zuzulassen.

Ist diese Auffassung richtig, so gibt es keine Syphilis ausser den „Symptomen", es sei denn ganz vorübergehend. Sind alle Symptome getilgt, so muss es auch die Syphilis sein, und die „symptomatische" Behandlung ist ganz gerechtfertigt, falls sie nur dahin gelangt, das letzte „Symptom" zu beseitigen. Suchen wir nun Kriterien für die Fortdauer der Krankheit, so müssen wir uns daran machen, die etwa noch bestehenden Heerde aufzufinden, und hier ist es doch gewiss das beste Zeichen für die Richtigkeit unserer Auffassung, dass die Erfahrung der besten Syphilidologen (Ricord, Sigmund) das Bestehen von oft sehr kleinen und vereinzelten Lymphdrüsen-Anschwellungen, z. B. an der Ellenbeuge, als das schlimmste prognostische Zeichen dargethan hat.

Aber nicht alle Krankheitsheerde liegen oberflächlich, nicht alle sind dem Tastgefühl zugänglich. Viele Lymphdrüsen, viele Viscera können krank sein, ohne dass man es zu ermitteln vermag. Darin liegt meiner Ansicht nach die Unzuverlässigkeit der Syphilis-Behandlung. Aber auch hier wird man oft durch eine genaue Untersuchung nachhelfen können, auch hier wird bei fortgesetzter Beobachtung des Kranken sich der Beginn neuer Infektion häufig feststellen lassen. Die Darstellung von Sigmund (Wiener Wochenschr. 1857, No. 19) erörtert diese Verhältnisse in der trefflichsten Weise. Für alle Fälle wird man freilich wohl nie gesichert sein, und daher werden auch immer Täuschungen über geschehene Heilungen wieder vorkommen. Nur sind wir hier mit der Syphilis nicht schlimmer daran, als mit der Mehrzahl der

Fig. 4.

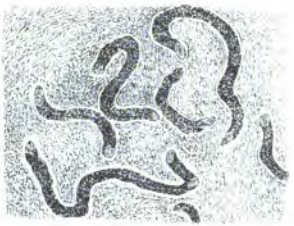


Fig. 7.

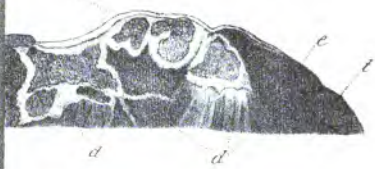


Fig. 8.

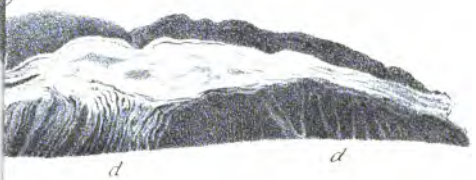
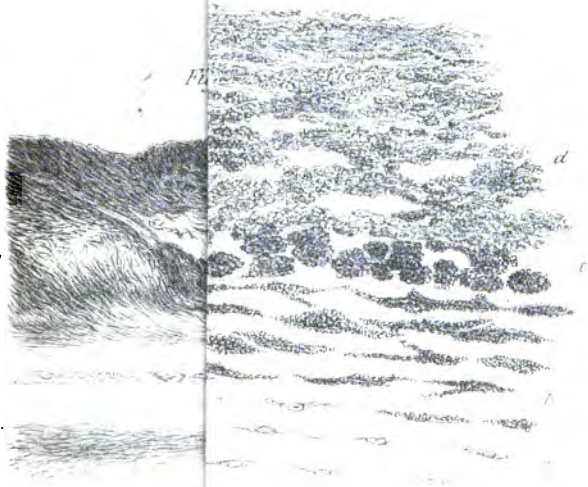


Fig. 9.



chronischen inneren Krankheiten, und es ist gewiss nicht gerechtfertigt, die wirksamsten Mittel zurückzuweisen, bloss desshalb, weil sie unsere Diagnose nicht zuverlässiger zu machen vermögen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Ein Stück des Stirnbeins mit abgelaufener gummöser Periostitis und Ostitis (S. 252).

Fig. 2. Ein Stück des Scheitelbeins mit demselben Zustande, nur in geringerer Ausdehnung (S. 253).

Fig. 3. Schnitt durch einen Gummiknoten der Dura mater (S. 248) bei 16maliger Vergrösserung. In der Mitte das alte Gewebe der harten Haut: a eine innere, a' eine äussere Längsfaserschicht, b eine querdurchschnittene Faserschicht mit Sternzellen, c die innerste, c' die äusserste, etwas geschwollene und getrübte Längsfaserschicht. Von den letzteren beiden gehen, mit immer mehr abweichender Richtung die Wucherungsschichten aus: nach innen eine dünnere, faserige, netzförmige d, nach aussen eine vielfach verfilzte, sehr mächtige, zum Theil schon fettig degenerirende Lage, die bei g in volle Fettmetamorphose geräth. Bei h setzte sich die Geschwulst noch etwas weiter in die Knochenlücke fort, indem sie einen etwas brüchigen Zapfen bildete.

Fig. 4. Schnitt aus einem Hoden mit einfacher syphilitischer Induration (S. 264) bei 24maliger Vergrösserung. Man sieht die gewundenen, mit pigmentirtem und fettig degenerirtem Epithel gefüllten Harnkanälchen, ihre verdickten Wandungen, das zwischen sie eingelagerte und sehr mächtige fibröse Neugebilde.

Fig. 5. Schnitt durch den Rand eines Gummiknotens der Albuginea testis (S. 265) bei 300maliger Vergrösserung. a das sklerotische Bindegewebe der abkapselnden Schicht mit Faserzellen (Bindegewebskörperchen) in parallelen Reihen; b die fettige Metamorphose und Vergrösserung dieser Zellen; c die Umbildung derselben in Körnchenkugeln im nächsten Umfange der käsigen Schicht. Letztere besteht hier aus breiten, anastomosirenden Zügen kleiner, rundlicher und spindelförmiger Zellen d, zwischen denen nur geringe Massen von Fasergewebe sichtbar sind.

Fig. 6. Schnitt durch den Rand eines Gummiknotens der Leber (S. 279) bei 300maliger Vergrösserung. a Sklerotisches Narbengewebe mit Faserzellen um ein verödetes Gefäss; b, b die junge Wucherung, Theilung und Vermehrung der Zellen, die sich in runde, ovale oder kurzspindelförmige umgestalten; dazwischen Gefässlöcher; c, c die am meisten vorgeschrittene Wucherung am Rande der käsigen Masse; d, d die eigentliche Substanz des gelben Knotens mit feinen, aus den jungen Bindegewebselementen

hervorgegangenen Fettkörnchenzellen, die noch in der alten Ordnung liegen.

Fig. 7. Ansicht der Schnittfläche der Scheidewand aus der rechten Herzkammer bei gummöser Myocarditis und Endocarditis (S. 285). Bei e, e das Endocardium des rechten Ventrikels, das bei e' stark sklerotisch verdickt ist. Bei t, t ragen Trabekeln in die Schnittfläche. Die Herzmuskulatur bei d, d fettig degenerirt; in derselben, dicht unter dem Endocardium, aber in die Substanz eingreifend, die gelben Gummiknoten, in fibröses Gewebe eingekapselt. Natürliche Grösse.

Fig. 8. Eine ähnliche Ansicht vom linken Herzventrikel aus (S. 285). Die Bezeichnung d, d, d, wie in der vorigen Figur; m die Mitralklappe, p der Durchschnitt eines abgeplatteten, schwielig-narbigen Papillarmuskels, in dem nur noch vereinzelte Muskelstreifen liegen. Natürliche Grösse.

XIII.

Zur Casuistik seltenerer Geschwülste.

1) Myxoma lipomatodes, 2) Cancroides Hodeneystoid mit verschiedenartigen Gewebstypen.

Von Dr. Hugo Senftleben,

Assistenz-Arzt an der Königl. chirurg. Universitäts-Klinik in Berlin.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 1—5.)

Die pathologische Anatomie der Geschwülste hat es als Thatsache erwiesen, dass das Bindegewebe der eigentliche Mutterboden für alle Pseudoplasmen ist und von ihm aus sich jedes andere Gewebe entwickeln kann. Die freie Zellenbildung aus Exsudaten hat man gleichzeitig aufgeben müssen und ist zu dem Resultat gekommen, dass die Zellen und Gewebselemente der Geschwülste als Abkömmlinge der normalen Bindegewebszellen anzusehen sind. Die Geschwulstbildung hat damit aufgehört, etwas gleichsam ausserhalb der Gesetze des Organismus Stehendes zu sein, sie ist vielmehr, wie jede Krankheit, nicht mehr als etwas vom normalen Leben specifisch Verschiedenes anzusehen, sondern beide gehen

innerhalb einer gewissen Breite in einander über. Der Name „Parasit" ist nicht nur obsolet geworden, sondern steht in directem Widerspruch mit den jetzt gültigen Anschauungen. Vom anatomischen Standpunkt aus kann man vielleicht sagen, dass das früheste Stadium aller Pseudoplasmen dasselbe ist, indem man mikroskopisch weiter nichts als eine rege Kerntheilung und Production junger Zellen innerhalb der Bindegewebskörperchen antrifft, ja es möchte hiernach vielleicht schwer fallen, einen Unterschied zwischen der chronischen parenchymatösen Entzündung und den Anfängen der Geschwulstbildung zu ziehen. Pathologisch-physiologisch angesehen, ist es dagegen höchst wahrscheinlich, dass von vornherein ganz verschiedene Prozesse sich unter denselben Formen der Gewebsveränderung darstellen. Es muss uns vor der Hand genügen zu wissen, dass es mikroskopisch indifferente pathologische Zellen giebt, die sich zu den verschiedensten Geschwülsten entwickeln können, gleichwie aus den Zellen des Embryo Nerv, Muskel und Knochen oder Gehirn, Hand und Fuss hervorgehen. Wenn wir aber von dem thierischen Ei wissen, dass es sich nach den Gesetzen seiner Art fortbildet und darnach vorhersagen können, dass es sich zu den Formen seiner Eltern oder Grosseltern gestalten wird, so fehlt uns für die pathologische Entwickelungsgeschichte eine solche Regel und es bleibt eine, freilich noch unbestimmte und vielleicht niemals zu lösende Aufgabe der klinischen Forschung, aus den Zuständen der Individuen oder einzelner Geschlechter die Gesetze für ihre eigenthümlichen Bildungsformen herzuleiten.

Zu den räthselhaftesten Neubildungen, die man für einen wahren Lusus naturae halten könnte, gehören jene gemischten Tumoren, in denen man mehrerlei normale Gewebe ausgebildet oder in Entwickelungsstufen vorfindet. Knorpel, Knochen und Epidermisformationen sind längst als Bestandtheile derselben gekannt. Erst neuerdings sind zuverlässige Beobachtungen über das Vorkommen von Muskelfasern und Fettgewebe gemacht worden. Rokitansky fand bekanntlich zuerst neugebildete quergestreifte Muskelfasern in einer Hodengeschwulst, bald darnach Virchow in einem Eierstockstumor, S. Weber hat sie in einem Fall von Macroglossie gesehen, die letzte Beobachtung der Art an einem Hodencystoid brachte

Billroth im VIII. Bande dieses Archivs. Was die Fettzellen anbelangt, so glaubte man noch bis vor Kurzem allgemein, dass sie nur in sogenannten homologen Geschwülsten (Lipomen und Fibroiden) als eine Hypertrophie normalen Fettgewebes vorkämen. Man hat wohl schon früher in Carcinomen neugebildete Lipommassen beobachtet, doch schenkte man der Sache keine weitere Aufmerksamkeit. Zuerst Virchow (Archiv XI. S. 287) und dann Förster (ibid. XII. S. 207) haben ausführliche Beschreibungen von Schleimgeschwülsten am Oberschenkel gegeben, in welchen sie lipomatöse Bildungen fanden, deren Entstehung man aus den Zellen des jungen, gallertigen Bindegewebes deutlich verfolgen konnte. Virchow gab der Geschwulst den Namen Myxoma lipomatodes; bei der Autopsie wies er Metastasen in der Dura mater der Basis cranii und des Rückenmarkes nach. Einen dritten Fall hat Beck (Klinische Beiträge zur Histologie und Therapie der Pseudoplasmen. Freiburg 1857. S. 14) als Lipoma medullare seu gelatinosum beschrieben. „Als eine solche ganz eigenthümliche Art von Fettgeschwulst, sagt er, bezeichne ich jene, wo sich in einer Hülle eingeschlossen eine weiche, innig zusammenhängende Masse vorfindet, die bei der mikroskopischen Untersuchung als Gerüste eine hyaline, schleimähnliche, zähe Grundsubstanz mit Schleimfäden (Essigsäure fällt den Schleimstoff), feinen Fasern und Faserzellen nachweist, und in welchem Schleimgewebe unzählige kleine und grosse fetthaltende Zellen, solche mit Fetttröpfchen sich vorfinden. — Die Geschwulst bietet bei der Untersuchung am Lebenden etwa die gleichen Erscheinungen, wie bei weichen Lipomen oder bei weichem Krebs; bei der anatomischen findet sie sich von den umliegenden Geweben durch eine derbe Hülle, die nur auf lose Weise mit den Nachbargebilden verbunden ist, abgegrenzt. Beim Durchschneiden der Masse zeigt dieselbe die grösste Aehnlichkeit mit der Markmasse des Gehirns, gleiche Consistenz, gleiche Färbung." Der Fall betraf eine 52jährige Frau und die kopfgrosse Geschwulst sass in der Gegend der Incisura ischiad. Sie wurde mit Erfolg exstirpirt, doch stellte sich nach einem Jahr unter der Narbe ein Recidiv ein, das binnen fünf Monaten die Grösse von zwei Fäusten erreichte. Dasselbe wurde wieder exstirpirt, recidivirte abermals nach 7 Mo-

naten und wurde zum dritten Mal operirt. Jedesmal war der Tumor vollständig abgekapselt und zeigte denselben mikroskopischen Bau, nur „waren in dem 2ten Recidiv weniger Faserzellen in der hyalinen Grundsubstanz." Nach 5 Monaten drang eine vierte Geschwulst mit vier Höckern aus der Narbe hervor. Das Allgemeinbefinden soll dabei ungestört geblieben sein. Zur Zeit der Veröffentlichung war noch keine weitere Operation unternommen.

Ich theile den folgenden von Hrn. Geh. Rath Langenbeck operirten Fall mit:

F. D., der 8jährige Sohn eines Arbeiters, wurde am 31. Mai 1858 wegen einer Geschwulst der linken Gesichtshälfte in die chirurgische Klinik aufgenommen. Seine Eltern und Geschwister waren gesund, und er selbst soll es immer gewesen sein, bis auf ein Fieber, das er einmal gehabt und einen vierwöchentlichen vor einem Jahre dagewesenen Ohrenfluss. Vor 4 Monaten soll in der Gegend der linken Fossa canina eine weiche Geschwulst der Wange entstanden sein, die schmerzlos war und die normale Hautfarbe zeigte. Es wurden, wie es scheint, auf den Rath eines Arztes sehr bald darnach die beiden vordern Backzähne des Oberkiefers extrahirt, die cariös gewesen sein sollen, ohne dass jedoch die Weiterentwickelung der Geschwulst aufgehalten wurde. Ebenso hatte der Gebrauch von Ol. jecor. asell. und einer gelben Salbe (Ungu. kal. jod.?) gar keinen Effekt. Beim Eintritt in die Anstalt erschien das Kind sehr schwächlich gebaut, mit deutlichem Pectus carinatum, sehr starken Epiphysen und auffallend dünnen Diaphysen der Schenkelknochen, aufgetriebenem Leibe und kümmerlicher Muskulatur. Functionsstörungen waren nicht vorhanden: Appetit, Schlaf, Stuhlentleerung in Ordnung, kein Albumen im Urin. Was die fragliche Geschwulst betrifft, so betheiligte sie ohne scharfe Grenzen die Weichtheile der linken Wange in ihrer ganzen Ausdehnung und hing beutelartig über den Rand des Unterkiefers herab; sie hatte den Umfang von beinahe zwei Fäusten und gab das Ansehen wie ein diffuses angeborenes Lipom, nach der Mittellinie bis zu den Flügeln und der Wurzel der Nase, nach oben bis zur Palpebr. inf., diese mitbetheiligend, und nach hinten bis in die Schläfengegend sich erstreckend. Die Rima palpebr. war verengt und der Bulbus erschien tiefer in die Orbita hineingedrängt. Der linke Nasenflügel wurde durch das Gewicht der hängenden Wange stark abwärts gezerrt, ebenso stand die linke Mundhälfte fast perpendikulär nach unten und der Speichel floss beständig durch den über dem Kieferrande stehenden Mundwinkel ab. Im Munde bemerkte man eine Auftreibung des Proc. alveol. und harten Gaumens der linken Seite mit abnormer Röthung der Schleimhaut; zwei Backzähne fehlten. Die Contouren des Oberkiefers wurden durch die Geschwulst der Weichtheile völlig maskirt, der Unterkiefer dagegen war vollkommen frei zu fühlen. Zwischen der obern und untern Zahnreihe drängte sich die Geschwulst der Wange so hinein, dass Pat. nicht kauen konnte; in Folge hiervon und wegen bedeutender Verengerung der linken Nasenhöhle war auch die Sprache undeutlich. Uebrigens verursachte selbst Druck auf die Geschwulst keine

Schmerzen, sie liess sich ziemlich frei bewegen, konnte aber vom Oberkiefer nicht isolirt werden. Ueberall hing sie mit der Haut zusammen, die von starken Venen durchzogen und wie ödematös erschien. Die Consistenz war weich elastisch, wie die eines Lipoms, doch war weder ein lappiger Bau, noch jenes eigenthümliche Knistern, wie beim Zerdrücken von Fettzellen, durchzufühlen. Die Submaxillarlymphdrüsen der linken Seite waren bohnengross geschwollen. Die Sinnesorgane functionirten normal; Kopfschmerz war nicht vorhanden.

In den nächsten Wochen veränderte sich im Befinden des Kindes nichts, ausser dass sich Drüsenanschwellungen am Halse und hinter dem Ohre einstellten und der Tumor selbst sich heisser anfühlte. Es wurde nährende Diät und Tinct. ferri pomat. gegeben. Am 20. Juni wurde von Herrn Geh. Rath Langenbeck die Resection des linken Oberkiefers gemacht: Ein bogenförmiger Schnitt durch die ganze Dicke der Wange verlief vom Proc. zygom. ossis temp. bis in den Mundwinkel. Die mattglänzende Schnittfläche zeigte ein feinlappiges, homogenes, röthlich weisses Gewebe und blutete sehr wenig. Der obere Wundlappen wurde von der Facialwand des Kiefers abpräparirt, eine Stichsäge in die Apertura pyriformis eingebracht und in einem Tempo durch den Proc. nasal., über die Orbitalwand und durch den Proc. zygom. geführt, mit einem zweiten Sägeschnitt der harte Gaumen in der Mittellinie getrennt, dann der Knochen gewaltsam aus seinen hintern Verbindungen luxirt und noch vorhandene Adhäsionen mit der Scheere durchschnitten. Ein beinahe dreiquerfinger breites Stück wurde aus der ganzen Dicke der Wange excidirt, ebenso aus der Tiefe der Wunde gegen das Keilbein hin kleine Geschwulstmassen mit der Scheere entfernt, der überall diffusen Ausbreitung wegen war eine reine Exstirpation unmöglich. Es wurde auf einzelne Reste der Geschwulst und einige spritzende Gefässe Ferrum candens applicirt, schliesslich die Hauträuder durch enge Suturen zusammengeheftet. Die febrile Reaction war sehr gering, der Schwächezustand jedoch sehr gross nach der Operation. Wein wurde sogleich, Chinadecoct mit Salzsäure vom dritten Tage an gegeben. Während bis zum zehnten Tage die Hautwunde fast prima intentione geheilt war, bestand von der Wundfläche im Munde eine profuse Eiterung. Die Kräfte nahmen dabei ab und an der Haut des untern Augenlides begann eine oberflächliche Verschorfung, die Conjunctiva wurde stark ödematös und auf der Stirn hatte sich eine etwa haselnussgrosse fluctuirende Geschwulst gebildet. Vom 12ten Tage an stellte sich eine profuse, nicht zu stillende Diarrhoe mit blutig schmierigen Stühlen ein und das Abdomen fing an aufzutreiben. Am 18ten Tage traten rechterseits pleuritische Erscheinungen auf, dann Oedem der untern Extremitäten, zunehmender Collapsus und Tod am 25sten Tage nach der Operation.

Section 35 Stunden post mortem: Nach Trennung der Narbe zeigten sich die zurückgebliebenen Geschwulstmassen vollständig nekrotisch und die ganze Wundfläche hatte ein grünlich schmutziges Ansehen; neue Geschwulstmassen waren nirgend gebildet. Die Geschwulst auf der Mitte des Stirnbeins war ein Abscess mit dünnem gelben Eiter. Das Gehirn gesund. Die Innenfläche der Basis cranii linkerseits injicirt und hier und da porös, doch nirgends perforirt. Im rechten Cavum pleurae massenhaftes Exsudat und Faserstoffschwarten; die Lunge völlig compri-

mirt. Linkerseits alte pleuritische Adhäsionen, die Lunge stark ödematös, im untern Lappen fester infiltrirt. Der Herzbentel mit eitrigem Serum strotzend gefüllt. Das Herz normal. In der Bauchhöhle eine mässige Menge flüssigen Exsudates. Die Leber blutarm, sonst gesund. Die Milz von mittlerer Grösse, derb und fest. Die Nieren sehr anämisch, sonst unverändert. Im Dickdarm die Schleimhaut unregelmässig injicirt, eine grössere Anzahl in Vernarbung begriffener, länglich rissiger Geschwüre, zum Theil noch mit einer gelblichen dünnen Eschera belegt. Die Untersuchung der Geschwulst hatte nun Folgendes ergeben:

Der exstirpirte Kiefer hatte den halben Umfang einer starken Mannesfaust, die aus den Weichtheilen der Wange excidirten Stücke betrugen etwa ebenso viel. Am Proc. alveol. ragten der äussere Schneidezahn und ein Molarzahn eben nur mit der Krone hervor; das Zahnfleisch, das Involucrum des harten Gaumens und das Periost waren ganz in die Geschwulstmasse aufgegangen, die den Knochen vollständig einhüllte; dieser selbst zeigte im Ganzen seine normalen Contouren, war jedoch an der Oberfläche rauh, stellenweise wie ausgefressen, porös und brüchig. Das Antrum Highmori war durch die verdickte Schleimhautauskleidung stark verengt, ebenso die Bekleidung der Nasenwand verdickt und degenerirt. Auf Durchschnitten erschien der Tumor überall feinlappig, festelastisch, homogen mattglänzend, von rosiger ins Weissgelbe ziehender Farbe, beim Ueberstreichen mit der Messerklinge keinen Saft entleerend. Die Zahnalveolen waren bereits fast ganz resorbirt; im weichen Gewebe der Geschwulst fanden sich, in ihren Säckchen eingeschlossen, drei definitive Zähne: der Eckzahn, erste Backzahn und ganz versteckt der Weisheitszahn, alle noch nicht fertig gebildet.

Mikroskopisch erwies sich das Pseudoplasma vorzüglich reich an runden, fein granulirten, Lymphkörperchen ähnlichen Zellen und Kernen mit einem Hof von Zellsubstanz, der sich bei Zusatz sehr verdünnter Essigsäure als Membran abhob. Die Kerne waren zahlreich sowohl in Theilung wie auch in mehrfacher Abschnürung begriffen; von einer endogenen Bildung mit Persistenz der Muttermembran war nirgend die Rede. Es hafteten diese zelligen, in rascher Vermehrung begriffenen Elemente aber in Haufen sehr fest zusammen, eingebettet, wie es im frischen Zustande der Geschwulst schien, in einer fast faserlosen, sehr spärlichen Intercellularsubstanz; bei Zusatz von Essigsäure gerann dieselbe so schnell, dass sich das Object bis zur Undeutlichkeit trübte. Viel bessere Bilder gaben dagegen Präparate, die in Chromsäurelösung und verdünntem Alkohol gelegen hatten; pinselte man an diesen die Zellenmassen vorsichtig aus, so erschien ein sehr feines gitterförmiges Netz doppelt contourirter, communicirender Fasern, in dessen Knotenpunkten, innerhalb der Fasern, einzelne Kerne und Zellen lagen, die denen der Zwischenräume identisch waren (Fig. 1). Nach den jetzt gültigen Anschauungen würde man dieses Netzwerk als communicirende Bindegewebskörperchen aufzufassen haben und bei dem offenbar sehr reichen Schleimgehalt die Geschwulst als eine Art schleimigen Sarkoms ansehen können. Sehr deutlich zeigte sich ferner darin ein grossmaschiges Capillarnetz mit sehr dünnen Gefässen und länglichen aufsitzenden Kernen. Ausserdem aber war das Merkwürdigste ein zerstreutes Vorkommen von Fettzellen, die sich sowohl in der frischen, wie in der

conservirten Geschwulstmasse sogleich mit scharfen Contouren hervorhoben. Sie erreichten selten die Grösse, wie im normalen Panniculus adiposus, abwärts bis zum Umfang der nicht fetthaltigen Zellen fanden sie sich in allen Abstufungen. In den kleinen erschien das Fett erst in einzelnen Tröpfchen, die sich um den noch deutlichen Zellenkern anhäuften, dann confluirten und den Kern verdickten. Bei Behandlung mit Aether, zuweilen auch mit Glycerin, konnte man denselben jedoch fast immer wieder zur Ansicht bringen und ich muss den Worten Förster's beistimmen, „dass sich in allen ausgebildeten Fettzellen ein Kern findet und derselbe nicht, wie Wittich angiebt, schwindet."*) Es gelang mir indess nicht, die Entstehung der Fettzellen aus sternförmigen Bindegewebskörperchen herzuleiten, ich fand immer nur runde Zellen der Geschwulst, in denen Fetttropfen auftraten. Der Grund davon mag vielleicht die Schwierigkeit der Untersuchung sein, die auch Förster besonders hervorhebt, vielleicht aber war die Bildung von Fett gerade an ein jugendliches Zellenstadium geknüpft. Auffallend war es jedenfalls, dass es zu keiner Aggregirung von Fettzellen kam, so dass dieselben immer einzeln und verhältnissmässig sparsam unter den übrigen lagen. Hierdurch wurde es auch ausser Zweifel gestellt, dass sie selbst an den Stellen der Geschwulst, wo früher Panniculus adip. vorhanden gewesen, pathologische Neubildung, nicht persistirende Elemente waren. Die Degeneration des ganzen Unterhautbindegewebes erstreckte sich aber auch bereits auf die Cutis. Das mitexstirpirte keilförmige Hautstück zeigte bei mikroskopischer Betrachtung normale Färbung, doch eine besonders bei Besichtigung mit der Loupe auffallende villöse Oberfläche. Auf senkrechtem Durchschnitt erschien die Lederhaut gegen das darunter liegende Gewebe nicht scharf markirt, sondern ohne deutliche Grenzen in die homogene Geschwulstmasse übergehend. Bei 300facher Vergrösserung sah man ihre Substanz von granulationsartigen Zügen eingelagerter Zellenmassen durchsetzt, elastische Fasern spärlich, Intercellularfasern, die auf Essigsäure erblassten, gar nicht mehr vorhanden. Eine Grenze zwischen Corium und Rete Malpighii existirte ebenfalls nicht mehr. Der scharfe, helle Contour, welcher unterhalb der Cylinderzellenschicht des letzteren erscheint (basement membrane) war verwischt, die Cylinderzellen nicht mehr vorhanden, und ein Unterschied zwischen beiden Hautgeweben wurde nur dadurch bemerkbar, dass sich zwischen den Zellen des Rete Malpighi eben keine Fasern fanden. Dieselben waren übrigens gleichfalls in sehr reger Vermehrung durch Kerntheilung begriffen und es fanden sich, bis in das Corium hinein, an zahlreichen Stellen kleinere und grössere Cancroidalveolen. Die Oberfläche der Epidermis

*) Auch im normalen Pannic. adip. des Erwachsenen kann man den Kern der Fettzellen immer nachweisen und nur in alten grossen Zellen mit Pigmentablagerungen und Fettkrystallanhäufungen, die sich, wie es scheint, um den Kern absetzen, ist es schwer, durch Zusatz von heissem Alkohol aber doch mitunter möglich. Wenn v. Wittich (Archiv IX. p. 196) sagt: „gleichzeitig schwindet dann auch der Zellenkern und wir haben vollkommen jene uns bekannte Fettzelle", so verstehe ich ihn aber so, dass er meint, in ausgebildeten Fettzellen wäre der Kern nicht ohne Reagens zu entdecken. Schon Kölliker (Mikroskop. Anat. I. 1, S. 19) behauptet ja sein „constantes Vorkommen in allen Fettzellen."

war vielfach zerklüftet, indem sich die Epithelialzellen in membranösen Fetzen abstiessen. Eine papilläre Wucherung fehlte hier gänzlich, fand sich aber in geringem Grade an der Schleimhaut des harten Gaumens. Durch Anlegung ovaler und spindelförmiger Zellen waren die Papillen derselben mässig vergrössert und mit zwei bis drei kurzen Aesten besetzt, das Pflasterepithel darüber und zwischen zum Theil fehlend oder in Abstossung. Obwohl auch hier die bindegewebige Substanz (das Corium) der Schleimhaut mit Geschwulstzellen reichlich durchsetzt war, finden sich doch noch keine alveolären Formationen.

Die Substanz des Kiefers war, wie erwähnt, zum Theil bereits resorbirt und eine Sklerose des Knochens an den Grenzen der Geschwulst, wie sie bei Carcinomen sonst selten ist, nirgend vorhanden. Die Resorption fand sowohl vom Periost, das in die Geschwulst untergegangen, als auch vom erkrankten Markgewebe aus statt, und zwar mikroskopisch in derselben Weise wie bei der Caries, indem das lamellöse Knochengewebe durch die von aussen vordringenden Zellen wellenförmig ausgebuchtet wurde. Eine sehr gute Darstellung dieses morphologischen Processes, wie er sich physiologisch und pathologisch bei der Resorption des Knochens präsentirt, hat Billroth auf der 7. Tafel (Fig. 16) seiner Beiträge zur pathologischen Histologie (Berlin 1858) gegeben und wenn er eine Zellenbildung von den Knochenkörperchen aus „innerhalb der noch starren Intercellularsubstanz" mit Recht abweist, so pflichte ich dem ganz bei, doch ist dabei nicht eine auch bei diesem Falle zu beobachtende Erweiterung der Knochenstrahlen an den Grenzen des weichen Gewebes. (Vergl. meine Beschreibung eines Falles von Unterkieferexstirpation wegen Phosphornekrose, Deutsche Klinik 1857, No. 43). Die Zellen des letzteren dringen eben gewissermaassen auf dem Wege der Kanälchen in den Knochen ein, vielleicht Diffusionsströmungen folgend, welche die Kalksalze wegführen. An der Zeichnung von Billroth ist dieses Verhältniss nicht sichtbar, da, wie er selbst angiebt, an seinen Chromsäurepräparaten die Ausläufer der Knochenkörperchen gar nicht oder nur sehr spärlich sichtbar waren. Ich fand aber auch an den Kanälchen der in der Geschwulst steckenden Zähne eine solche Erweiterung. Die Zahnsäckchen waren nämlich durchbrochen und ihre Papille in Geschwulstgewebe metamorphosirt, welches ebenfalls die beschriebenen Fettzellen, ausserdem aber noch sehr schöne Kernplatten (plaques à plusieurs noyaux) enthielt. Auf der Grenze zwischen der Pulpa und dem Zahnbein liessen sich von letzterem leicht feine poröse Partikel abblättern, die doppelt contourirte, sehr breite Zahnröhren an den Kanten sehen liessen, woraus ich schliesse, dass bereits eine Resorption des jungen Zahnes im Gange war.

Nach der Anamnese scheint es mir zweifellos, dass die Geschwulstbildung in diesem Falle ihren Anstoss durch die physiologischen Vorgänge bei dem Durchbruch der definitiven Zähne erhielt. Die häufige Entwickelung der von mir als „fibroplastische" bezeichneten Kiefertumoren beim Zahnwechsel habe ich bereits anderweitig erörtert (Deutsche Klinik 1857. No. 44). Wenn in

jenen Fällen das Markgewebe der Ausgangspunkt war, so scheint es hier das Periost gewesen zu sein, indem die Degeneration vorzugsweise die Weichtheile befiel und erst secundär den Knochen ergriff. Soll man den Geschwülsten einen Namen geben, so kann man sie nach ihren anatomischen Eigenschaften Myxoma lipomatodes nennen. Die rasche Vermehrung der zelligen Elemente, die diffuse Art der Verbreitung, die langsame Anschwellung der Drüsen stellen sie als eine maligne hin. Die beginnende Cancroidbildung in der Haut ist als solche ein unwesentliches Moment, da sie eine, sonst verschiedenen Geschwülsten gemeinschaftliche Form der Erkrankung ist. Bei wesentlichen Unterschieden in ihrem Bau kommt das Myxoma mit jenen fibroplastischen oder Myeloid tumours darin überein, dass sie selbst bei raschem Wachsthum schmerzlos war, auf ähnliche Veranlassung entstand, und dass beide, gleichsam rudimentär, Produkte des fötalen Markgewebes enthalten: jenes einzelne Fettzellen, diese isolirte neugebildete Knochenplättchen.

Als höchst interessant für das Vorkommen differenter Gewebe in einer Geschwulst dürfte der nachfolgende Fall erscheinen:

C. S., 34 Jahre alt, ein sehr kräftiger, sonst stets gesunder Mann, aus gebildetem Stande, wurde am 22. Juli in die chirurgische Klinik wegen einer Hodengeschwulst aufgenommen: Pat. erinnert sich aus frühester Jugend, dass der rechte Hode niemals vollkommen in das Scrotum herabgetreten sei, wohl in dasselbe hineingezogen, doch auch leicht wieder in die Bauchhöhle zurückgedrängt werden konnte. Zugleich hatte sich bei ihm ein Leistenbruch entwickelt, wegen dessen ihm in seinem 10ten Jahre ein Bruchband angelegt wurde, was er jedoch bald wieder ablegte und nicht mehr trug. Vor 4 Jahren stellte sich Schmerz in der Inguinalgegend ein und Pat. wurde nun von Neuem durch einen Arzt veranlasst ein Bruchband zu tragen, was er seither gethan. Etwa vor 1½ Jahre entstand eine Anschwellung im rechten Hodensack, die sich, ohne Schmerzen zu verursachen, allmälig vergrösserte. Sie wurde für eine Hydrocele gehalten und vor Kurzem eine Punktion gemacht, wobei sich jedoch nur etwas Blut entleerte. Eine entzündliche Reaction entstand darnach nicht. Das rechte Scrotum ist zur Zeit beinahe bis zum Umfang eines Kindskopfes geschwollen. Die Geschwulst nach oben scharf begrenzt, ist von fester elastischer Consistenz, im obern Theil deutlich fluctuirend; die Haut darüber verschiebbar, normal. Eine Stelle am hintern Umfang des Tumors macht bei Druck die Empfindung wie bei normalem Hoden, sonst ist derselbe ganz gefühllos, macht auch spontan keine Empfindung als die der Unbequemlichkeit beim Gehen. Eine Hernie ist nicht zu constatiren, der Samenstrang ist jedoch an der Apertura ext. can. inguinal. leicht verdickt und maskirt, doch nicht indurirt und von der Geschwulst isolirbar.

Am 23. Juli wurde von Herrn Geh. Rath Langenbeck die Castration in der gewöhnlichen Weise gemacht. Der Samenstrang erwies sich völlig gesund und seine Gefässe wurden isolirt unterbunden.

An dem exstirpirten Tumor waren Hode und Nebenhode nicht mehr zu unterscheiden, die Tunic. vaginal. mit der Albuginea in grosser Ausdehnung verwachsen, stellenweise jedoch noch leicht davon abzuschälen; das Vas deferens war sehr dünn, bis in die Gegend der Cauda hin zu verfolgen, dann sich atrophisch im Bindegewebe der Tunic. vag. propr. verlierend. Die Gefässe des Samenstranges waren durchaus nicht abnorm erweitert, die Venen des Plexus pampinif. verhältnissmässig dünn und spärlich. Die Schnittfläche der Geschwulst zeigte zum grössten Theil ein Balkenwerk geöffneter Cysten von sehr verschiedener Grösse, aus dem eine weisse, stellenweise ins Gelbröthliche ziehende, klebrige, sonst klare Flüssigkeit sich entleerte, die bei Zusatz von Essigsäure theils feste, fettige Gerinnungen gab, theils schleimig fadenziehend wurde, mikroskopisch einen besonders in den grössten Cysten reichen Gehalt an Cholestearinkrystallen zeigte. Am umfangreichsten erschienen die Cysten in den obern Theilen der Geschwulst, von Hasel- bis Wallnussgrösse, entsprechend der früher wahrgenommenen Fluctuation. Die unteren Partien waren consistenter mit Einlagerungen ganz fester, wie sich später erwies, sehr mannigfacher Gewebe. Die hier befindlichen Cysten hatten meist nur Hirsekorn- bis Erbsengrösse und communicirten vielfältig miteinander, so dass sie eine Art grobmaschigen, cavernösen Gewebes darstellten. Die grösseren Cysten waren dagegen meist vollkommen geschlossen und ihre Wandungen stellenweise durch kugelförmig in sie kaum hineinragende Complexe kleinerer eingestülpt, so dass sie sich auf Durchschnitten spaltförmig präsentirten und ihre Innenfläche den bekannten proliferen Bau zeigte. Eine besondere sackartige Membran fehlte allen und sie erschienen darnach als mit Flüssigkeit gefüllte Lücken eines mattglänzenden, weissröthlichen Grundgewebes von wechselnder, fast sehniger bis gallertig weicher Consistenz. An den peripherischen unteren Theilen der Geschwulst fanden sich in verdicktem Bindegewebe, das unmittelbar mit der Albuginea des Hodens zusammenhing, Reste von atrophischen Läppchen des Drüsenparenchyms. Das Gerüst der Cysten bestand mikroskopisch aus elastischen Fasern und Bindegewebe, das in einer zum Theil feinfaserigen, zum Theil homogenen Intercellularsubstanz eine grosse Menge runder, fein granulirter Zellen und Kerne ohne deutliche Zellmembran enthielt. An den festeren Stellen zeigte die Intercellularsubstanz deutlich parallel lockige Faserung, Zusatz von sehr verdünnter Essigsäure brachte darin einen ausserordentlichen Reichthum von kleinen Zellen und Kernen zur Anschauung, bei stärkerem Säurezusatz trat dagegen schnell eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes ein. Namentlich an den weicheren Stellen, in jenem cavernösen Gewebe, bildeten die zelligen Elemente in dichter Aneinanderlagerung granulationsartige Züge (Keimcylinder) mit kolbigen Ausbuchtungen und Anschwellungen. Letztere zeigten deutlich den drüsigen Habitus von Cancroidalveolen: peripherisch und senkrecht auf das umgebende gefaserte Bindegewebe befand sich eine Lage cylindrischer Zellen, gleich denen, wie sie die unterste an die Cutis grenzende Schicht des Rete Malpighii bilden, dann folgten rundliche, ein- und zweikernige, während die cen-

tralen grösser, mehr plattenförmig, granulirt, zum Theil ohne scharf markirte Membran und einzelne Fetttröpfchen enthaltend erschienen. Gegen das concentrisch herumgelagerte faserige Bindegewebe setzten sich diese drüsenartigen Alveolen scharf ab, wodurch das Ansehen einer Membrana propria gegeben war, ohne dass jedoch eine solche durch Präparation zu constatiren war. Wo das zwischenliegende Bindegewebe sparsam war, hatte man jedoch täuschend das Bild wie von Durchschnitten des Parotisgewebes. In den grösseren Alveolen fand offenbar eine centrale Erweichung statt. Drückte man auf das Deckgläschen, so platzte eine solche Kugel und die Zellenmassen in der Mitte wichen leicht auseinander, während die peripherischen in grösseren Schollen fest cohärirten. Oft besonders hafteten Reste von den Wandungen benachbarter Alveolen zusammen. Beiderseits sassen dann auf einem schmalen Streifen fasrigen Bindegewebes gleichsam federbartförmig zu beiden Seiten eine Reihe von Cylinderzellen auf (Fig. 3). Die kleinsten Cysten reihten sich nun in ihrem Umfange dicht an diese grösseren, noch soliden Cancroidbildungen. Ihr Inhalt, obwohl flüssig und im Ganzen homogen, enthielt doch noch zahlreich herumschwimmende Zellen in den verschiedensten Formen. Zum Theil waren dieselben einfach rund und einkernig, wenn auch grösser und blasser, als in dem festen Gewebe; manche enthielten zwei dicht beieinander liegende Kerne, oder es hafteten zwei zartwandige kleinere Zellen zusammen. Andere zeigten einen bereits getrübten Inhalt und ihr Kern war mehrfach getheilt, die Membran wurde dann in noch anderen undeutlich, der Inhalt granulär und es treten Fettmolecüle auf. Dabei hörte die Zelle nicht auf sich zu vergrössern, die Kerne zerklüfteten sich weiter und es fanden sich grössere Conglomerate dunkler gegen Essigsäure resistenter kernartiger Gebilde, die durch ein feinkörniges Bindemittel zusammengehalten wurden und einer Zelle entsprachen (Fig. 2, a). Zuweilen kamen ganze arborescirende Zellengruppen in dem flüssigen Contentum vor, welche wohl durch Einschmelzung und Durchbruch der Wandungen benachbarter Cysten abgelöst und frei geworden waren. Es hatten sich darnach die grösseren Cysten ohne Zweifel durch Verflüssigung des zwischen den communicirenden kleinen noch stehen gebliebenen Balkennetzes gebildet. Uebrigens fanden sich die zelligen Elemente um so spärlicher, je bedeutender der Umfang der Cysten wurde. Was die Wandungen der letzteren anbelangt, so fand sich auf fast allen ein exquisites Flimmerepithel, dessen Haare ich noch mehrere Stunden nach Exstirpation des Tumors in der lebhaftesten Bewegung sah. In den grösseren Cysten hatten die Flimmerzellen eine regelmässig conische Gestalt (Fig. 2, b), zuweilen mit einer leichten Abschnürung gegen das Schwanzende, in dem dann der Kern lag. Ein solcher war in allen deutlich sichtbar, hellglänzend, meist mit einem oder zwei Kernkörperchen. In vielen Zellen fanden sich Fetttröpfchen, in manchen zwei Kerne. In den kleineren Cysten hatten die Flimmerzellen nicht die regelmässig conische Form, sondern waren mehr oval oder eierförmig, auch rundlich mit einem zapfenförmigen Fortsatz. Unter den Flimmerzellen folgten mehrere, in den grösseren Cysten 8—10 und mehr, Lagen runder und ovaler Zellen dicht aneinander liegend wie im Rete Malpighii. Die kleinsten derselben lagen dicht unterhalb der Flimmerschicht, dann kamen etwas grössere, meist zweikernige und

zu äusserst wieder kleinere, welche an das Bindegewebe grenzten, dessen Fasern senkrecht auf sie gestellt waren und so zwischen sie hineingriffen, dass man auf's deutlichste sah, wie die Zellen dieses geschichteten Epithels aus dem zellen- und kernreichen Bindegewebe hervorsprossten.

Zerstreut durch die ganze Geschwulst fanden sich hanfkorn- bis erbsengrosse, schon bei mikroskopischer Betrachtung schwarzblau durchschimmernde Cysten, deren Innenfläche ein Plattenepithel besass, dessen Zellen reichlich körniges Pigment enthielten. Auch zwischen den Fasern des Bindegewebes (die dabei als Cystoblastemfasern oder Bindegewebskörperchen aufzufassen sind) war braunes Pigment theils körnig, theils als diffuses abgelagert, wodurch das Gewebe eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Bau der Chorioidea enthielt.

Jene bereits erwähnten festen Partien der Geschwulst waren von verschiedener Consistenz und Färbung, theils blassröthlich, theils homogen gelb glänzend wie Fettgewebe. Zwischen eingestreut lagen Knochenstückchen von einigen Linien Länge, deren eines ungefähr die Gestalt einer Phalanx hatte und an den kugligen Enden mit bläulichem Knorpel überzogen war; ausserdem mehrere hanfkorngrosse, isolirte runde Knorpelstückchen. Das Mikroskop wies die Elemente aller dieser Gewebe nach und meist gelang es, ihre Entwickelung aus dem Grundgewebe zu verfolgen. Indem sich die indifferenten runden Zellen desselben mit Fetttröpfchen füllten, die allmälig confluirten, bildeten sich lipomatöse Stellen. Zur Entwickelung grösserer dicht aneinander gelagerter Massen von Fettzellen kam es jedoch nirgend, auch behielten die Zellen selbst eine mässige Grösse und erhielten nicht die Dicke der Wandung wie etwa im Pannicul. adipos. des Erwachsenen, woher man bei der Betrachtung mit blossem Auge auch das mehr sammetartige Aussehen des embryonalen Fettgewebes hatte. Sowohl hier, wie auch an Stellen, wo keine Fettzellen vorhanden waren, fanden sich quergestreifte Muskelfasern. Dieselben hatten eine verschiedene Breite und lagen meist vereinzelt oder in sehr kleinen Bündeln zwischen den Bindegewebsfasern eingebettet (Fig. 4), so dass man schwer einzelne isoliren konnte. Zu einer stärkeren Anhäufung, wie in den von Billroth, Rokitansky und Virchow beschriebenen Fällen (von allen dreien hatte ich durch die Güte der Herren Virchow und Billroth Präparate zu sehen Gelegenheit) schien es hier nirgend gekommen zu sein. Im Uebrigen waren die Verhältnisse der Fasern ziemlich dieselben, wie dort. Sie markirten sich durch ihr hellglänzendes Aussehen, die meisten hatten schmale Durchmesser und dichtstehende, central gelagerte Kerne, wie bei 4—5 monatlichen Embryonen, die Querstreifung war sehr scharf, nirgend aber eine Andeutung von Längsstreifung, entsprechend einer Sonderung in Primitivfibrillen. Wegen ihrer Sprödigkeit brachen sie leicht und zeigten dann scharfkantige Enden, an den unversehrten dagegen fand ich nur abgerundete. Einzelne erreichten die Breite wie bei Neugeborenen, ohne jedoch auch Längsfibrillen zu besitzen. Die von Billroth beschriebenen und abgebildeten (Archiv VIII. Taf. XII.) glänzenden, aber nicht quergestreiften, punctirten und mit Kernen besetzten Fasern, die er wohl mit Recht als Entwickelungsformen der quergestreiften ansah, fanden sich ebenfalls, doch sehr sparsam.

An manchen derselben zeigten sich deutlich regelmässige Einschnürungen, zwischen denen die Kerne central in gleichmässigen Abständen gelagert waren (Fig. 5). Aehnliches hat E. Haeckel an den Herzmuskeln des Flusskrebses gesehen („Ueber die Gewebe des Flusskrebses" Müller's Archiv 1857. Heft V.)*) und zu Gunsten der Schwann'schen Entwickelungstheorie gedeutet, der sich auch Rollet wieder angeschlossen hat. So lange der Bau der fertigen Muskelfaser noch nicht hinreichend festgestellt ist, kann man indess wohl nicht mit Sicherheit eine Ansicht über ihre Entstehung, zumal unter pathologischen Verhältnissen geben. Die Arbeit von Boetticher über das Vorkommen der Bindegewebskörperchen in dem Sarcolema und zwischen den Primitivfibrillen habe ich erst nachträglich gelesen; sollten sich seine Anschauungen mit den Entwickelungsvorgängen vertragen, so scheint es mir nicht anders möglich, als dass der Muskelfaserinhalt (die contractile Substanz) nicht mehr, wie früher, als Zelleninhalt, sondern als Zellenausscheidungsprodukt oder differencirte Intercellularsubstanz aufgefasst werden muss. Die pathologische Neubildung von Muskelsubstanz aus dem Bindegewebe würde dann allerdings nichts von den normalen Entwickelungsprozessen Abweichendes haben. Die Frage, ob beim physiologischen Wachsthum neue Muskelfasern gebildet werden, ist bis dahin zu wenig erforscht, ihre Bejahung dürfte aber unter solchen Umständen gleichfalls zu erwarten sein. Die früheren Beobachter (Harting, Kölliker) haben sich dagegen ausgesprochen, Budge (Bemerkungen über Structur und Wachsthum der quergestreiften Muskelfasern, Archiv für physiolog. Heilkunde. S. 77) ist zu einem anderen Resultat gekommen: er will sämmtliche Fasern des Gastrocnemius an Frö-

*) S. 488. „Die Hülle der Muskelschläuche oder die sehr zarte Primitivscheide ist regelmässig zwischen je zwei Kernen der Quere nach so eingeschnürt und gefaltet, und dadurch zugleich die äussere körnige Zone so unterbrochen, dass die ganze Primitivfaser nur aus einer Linie aneinander gereihter und verschmolzener Kugeln oder Scheiben zusammengesetzt erscheint. Dass diese die nicht vollkommen zu gleich breiten Fasern verschmolzenen Reste der ursprünglichen Embryonalzellen vorstellen, kann man kaum bezweifeln, da fast immer ganz regelmässig ein einziger centraler Kern zwischen je zwei äusseren Einschnürungen der Hülle mitten inne liegt."

schen in verschiedenen Stadien des Wachsthums gezählt haben und nach einer Tabelle, die er giebt, würde die Zahl derselben ziemlich im gleichen Verhältniss wie die Länge des Körpers und des Muskels zunehmen. Bei der Regsamkeit, welche sich auf diesem Gebiet der Histologie neuerdings kundgiebt, steht zu erwarten, dass wir bald zu genaueren Anschauungen gelangen werden.

Die runden, in fasrigem Bindegewebe fest eingekapselten Knorpelstückchen zeigten vollkommen die Structur embryonalen Knorpels. Es liess sich constatiren, dass sie innerhalb der beschriebenen Zellencylinder in der Art entstanden, dass die Consistenz derselben stellenweise bedeutender wurde, die Zellen sich durch Theilung unter Auftreten von Fetttröpfchen stark vermehrten, auseinander rückten und eine homogene, stark lichtbrechende Intercellularsubstanz zwischen ihnen deutlich wurde. Gleichzeitig fand eine peripherische Ausbildung junger Knorpelzellen von dem umgebenden Bindegewebe aus statt, indem dasselbe die Rolle eines Perichondrium übernahm. Durch die Untersuchung verschiedener Geschwulststellen ergab es sich dann, dass der hyaline Knorpel zu Faserknorpel wurde, indem die Intercellularsubstanz anfangs sehr blassstreifig, dann dunkler und grobfaserig wurde, während die Knorpelzellen, unter Anbildung concentrisch geschichteter Kapseln, sich zu theilen fortfuhren.

Die kleine neugebildete Phalanx wiederholte völlig den Bau einer normalen. Sie bestand aus einer peripherischen compakten Knochensubstanz, für die das umgebende Bindegewebe als ossificirendes Periost fungirte. Durch centrale Resorption des Knochens bildete sich eine spongiöse Substanz mit fötalem Bindegewebe. Der an den Enden aufsitzende Diarthrodialknorpel verhielt sich wie ein normaler aus den späteren Embryomonaten: gegen die freie Fläche hin dicht stehende ovale mit ihrer Längsaxe derselben parallel gelagerte Zellen, gegen die Knochen hin reihenweise senkrecht gestellte, prolifere, an der Grenze verkalkende Gruppen.

Im Begriff die Untersuchung zu beenden, fand ich im unteren Theile der Geschwulst, dicht unter der Tunica albuginea, sowohl einzelne als auch läppchenartig gruppirte stecknadelkopf- bis erbsengrosse Cholesteatomperlen. Dieselben liessen sich leicht in toto herausheben, so jedoch, dass die äussersten peripherischen Schollen der zwiebelförmig geschichteten Zellenkugeln an dem einhüllenden Bindegewebe hängen blieben. Obwohl letzteres keinen besonderen Sack bildete, so wies doch dies Verhältniss auf einen sehr innigen Zusammenhang beider Gewebe hin. Die herausgehobenen Perlen bestanden aus mattweiss glänzenden concentrisch geschichteten Hülsen von Epidermiszellen, theils mit, theils ohne deutlichen Kern, zwischen und in denen Cholestearin abgelagert war. Im Centrum fand sich regelmässig eine gelbe, körnig breiige Masse, die aus fettigem Detritus und Resten epidermoidaler Zellen mit brauner Pigmentirung bestand. Der letztere Umstand schien für die Entstehung aus den Resten der Hodenkanälchen zu sprechen, besonders an jenen Stellen, wo eine drüsenartig lappige Aggregation der Cholesteatome stattfand. Ich machte daher feine mikroskopische Schnitte durch das

einhüllende faserige Bindegewebe und fand dann auch an vielen Stellen einzelne sowohl noch völlig normale als auch erweiterte, abgeschnürte und ganz mit Epithelialzellen von beträchtlicher Grösse angefüllte Drüsenkanälchen. Immer aber gingen dieselben nicht über einen mässigen Umfang hinaus und liessen sich nicht durch Zwischenstufen zu den makroskopischen Formen hin verfolgen. Dagegen war es auf das Deutlichste nachweisbar, dass die nächstgelegenen Schichten des Bindegewebes reichliche Zellenmassen producirten, die in gleichem Grade wie die Drüsenzellen einen ausgesprochenen epithelialen Charakter annahmen, wobei die markirte Grenze zwischen den Samenkanälchen und der fasrigen Hülle mehr und mehr schwand und ein Unterschied zuletzt nur durch die bräunliche Färbung der ersteren bemerkbar war. Es geht hieraus also wohl hervor, dass die Cholesteatombildung von dem die Drüsenläppchen einhüllenden Bindegewebe ausging und erstere nur insofern dabei betheiligt waren, als ihre Zellen gleichfalls sich mehr den Epidermisformen näherten, Cholestearin absetzten und das Centrum für die kugelförmige Anlagerung der Neubildungen des letzteren abgaben. Der Zerfall trat natürlich zuerst in der Mitte in den Theilen ein, die am weitesten von der ernährenden Faserkapsel entfernt waren.

Der Ausgang des Falles war in jeder Hinsicht unbefriedigend. Die Operationswunde war zum grossen Theil geheilt und Pat. fing an im Garten umher zu gehen, als er am 15ten Tage plötzlich von einem Schüttelfrost befallen wurde, dem bald mehrere andere mit sichtlicher Verschlechterung der Wunde und typhösen Erscheinungen folgten. Am 14. August starb der Kranke, nachdem sich während der letzten Tage ein intensiver Icterus entwickelt hatte. Die Section wurde nicht gestattet und es gelang mir nur den andern Hoden zu besichtigen. Der Plex. pampinif. war mit eitrig zerfallenden Thromben erfüllt, der Hoden selbst völlig normal.

Gehen wir noch einmal auf die Entstehung der Geschwulst zurück, so ist wohl nicht zweifelhaft, dass dieselbe durch eine Entwickelung von indifferenten Zellen innerhalb des Bindegewebes (zwischen den Coni vasculosi oder im Corpus Himorghi?) bedingt wurde, welche theils sofort neue Gewebe (Muskel, Fett, Knochen) producirten, theils sich sprossenartig zu soliden verzweigten Cylindern entwickelten. Innerhalb dieser bildeten sich dann entweder an seltenen Stellen hyaline Knorpelmassen, die sich wieder weiter zu Faserknorpel entwickelten, oder es gingen Cancroidalveolen daraus hervor. In diesen trat dann eine im Centrum beginnende Verflüssigung ein, durch welche kleinere communicirende Cysten gebildet wurden. Das Wachsthum der Cysten geschah theils durch weitere Verflüssigung der noch festgebliebenen Zwischensubstanz und Verschmelzung mehrerer Cavitäten, zum Theil wohl aber gewiss auch durch einen noch fortdauernden Secretionspro-

zess der in der Flüssigkeit frei enthaltenen Zellen. Das Auftreten von Fett und Eiweisströpfchen in diesen bedingte noch nicht ihren sofortigen Untergang, den Tod der Zelle als solcher. Derselbe erfolgte erst, nachdem sich gewissermaassen die Kraft des Kernes in Verflüssigung der festen Substanz und in Umwandlung des Albumins in Fett und Schleim erschöpft hatte. Schon Reinhardt sprach sich in seiner Arbeit über die Entstehung der Körnchenzellen folgendermaassen aus: „Man kann demnach mit dem ersten Auftreten von freien Fettkörnchen im Inhalte der Zellen die Lebensthätigkeit der letzteren nicht für erloschen und die weitere Zunahme der Fettmolecüle als aus einer ferneren Zersetzung des einmal gegebenen Zelleninhaltes hervorgehend betrachten; es entwickeln sich vielmehr die Zellen auch nach dem Auftreten von freien Fettkörnchen noch bis zu einem bestimmten Grade fort; ihre Zellenmembran wächst durch Intussusception und der Inhalt vergrössert sich durch fortwährende Aufnahme von Stoffen aus den umgebenden Medien (Archiv I. S. 33)." Vor Kurzem hat Luschka in diesem Archiv (XIII. 411) ein Hygroma cystic. perineale von einem Neugeborenen beschrieben, in dessen Cysten sich ähnliche Formelemente, wie in unserer Geschwulst fanden. „Man hatte in denselben im Untergange, d. h. in der Verflüssigung begriffene und also wenigstens zum Theil das Fluidum der Cysten erzeugende Zellen zu erkennen." Die Entstehung der Cysten liess sich ebenfalls aus „kugelrunden Zellengruppen" herleiten, die nach Abbildung und Beschreibung völlig Cancroidalveolen entsprechen. Dieselben „entbehrten theils einer bestimmt nachweisbaren Hülle, theils und zwar meistens waren sie von einer structurlosen Membran (?) umgeben." Luschka wirft die Frage auf, ob eine einzelne Zelle unter endogener Vermehrung oder ob eine Gruppe von Zellen, die sich mit einer Schicht von Ausscheidungsmaterie umgiebt, den Anfang der Cyste bildet. Ich muss mich dafür entscheiden, dass eine Ausscheidung flüssiger Substanz zwischen den centralen Zellen stattfindet, während dieselben fortfahren, sich durch Theilung zu vermehren.

Ein merkwürdiges Phänomen bleibt das Auftreten von Flimmerepithel in den Cysten, sobald dieselben eine gewisse Grösse

erreicht hatten. Es erschien um so ausgebildeter, je umfangreicher die Cyste und je spärlicher die in ihr frei schwimmenden Zellen wurden. Der Gedanke, dass es an Stelle der letzteren die Rolle eines Ausscheidungsorganes zu übernehmen hatte, liegt nahe und wird unterstützt durch das Vorkommen von Fetttröpfchen in seinen Zellen. Widersinnig wäre es, wollte man dies so deuten, als wäre das Fett aus dem Cysteninhalt aufgenommen. Selbst beim Darmepithel ist es eine bisher noch immer unerwiesene Annahme, dass Fett von feinen Cylinderzellen resorbirt wird und die Fetttröpfchen in denselben bei Fröschen, die man mit Oel gefüttert, können eben sowohl ihren Ursprung einer Metamorphose des Zelleninhaltes verdanken, welche durch den Reiz des Darmcontentums auf die Fläche der Schleimhaut hervorgerufen wurde. Ich fand wenigstens keinen Unterschied, ob ich hungernden Fröschen Oel oder Zuckerwasser injicirte.

XIV.

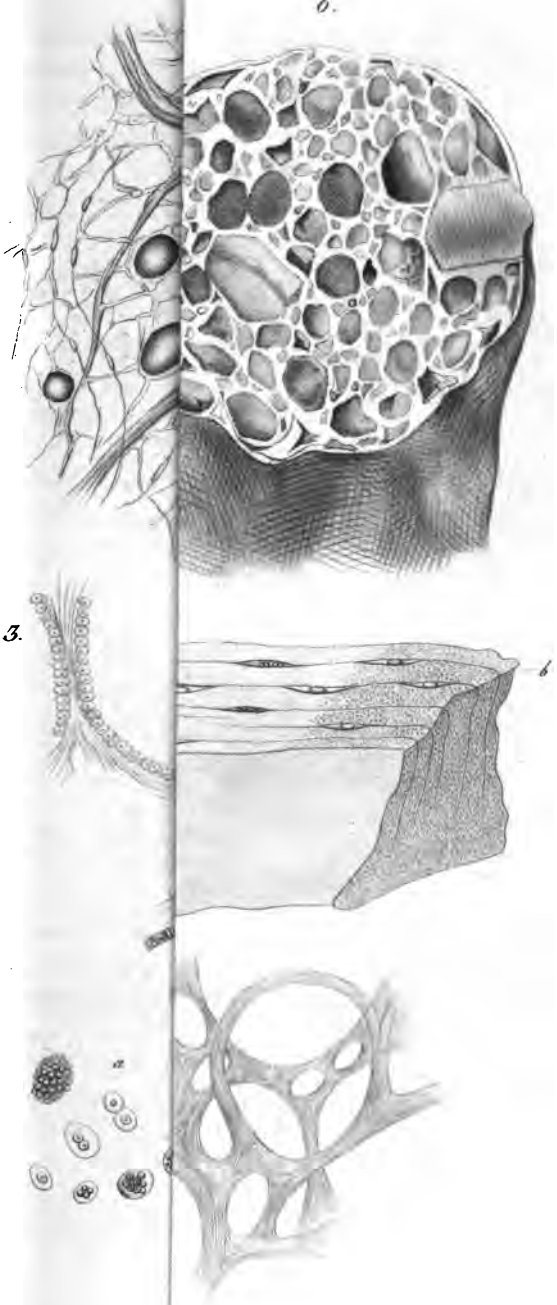
Beitrag zur Frage über den Gallertkrebs der Leber.

Von Arthur Boettcher.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 6—8.)

Die Frage über den Gallertkrebs der Leber ist in dem Maasse ernster geworden, als die Beobachtungen der multiloculären Echinococcusgeschwulst sich mehrten. Noch neuerdings ist ein Fall bekannt gemacht worden, in dem bei ausgedehnter Verbreitung der genannten Parasiten vorzugsweise die Leber eine tiefgehende Zerstörung durch dieselben erfahren hatte (Archiv für physiol. Heilkunde. N. F. Bd. II. Heft 2. 1858.). Nach dieser Mittheilung enthielten jedoch die Alveolen keine Gallertsubstanz, die, wie die Erfahrung gelehrt hat, zur Aufstellung eines Alveolarcolloids hätte führen können. Das letztere ist vom Schauplatz abgetreten, seit-

Tab. VII.



dem es Virchow gelungen ist, zweimal die wahre Natur desselben aufzudecken (Würzburger Verhandlungen Bd. VI. S. 84). Ohne diesen Nachweis wäre vielleicht noch manche Leber als eine colloide in die Welt hinausgewandert, in der eine aufmerksame Beobachtung die Anwesenheit von Echinococcen erkannte. Aehnlich verhält es sich mit dem Gallertkrebs der Leber. Auch für diesen ist seit Virchow's Arbeit, so viel mir bekannt, Niemand als Kämpfer aufgetreten *). Unser Blick wendet sich daher rückwärts zu den wenigen vereinzelten Fällen, welche über denselben vorliegen, um den Maassstab der gewonnenen Erfahrungen an sie zu legen. Wir sind gezwungen, wenn uns neuere Beobachtungen nicht die Richtigkeit einer aufgestellten Lehre darthun, an derselben zweifelhaft zu werden und dürfen gegen das Bestehen einer Krankheitsform ein um so stärkeres Misstrauen hegen, je grösser ihre Aehnlichkeit mit pathologisch-anatomischen Objecten ausfällt, deren Untersuchung, unter anderen Gesichtspunkten angestellt, zu anderen Resultaten führte. Es lässt sich nun zwar nicht läugnen, dass es eine missliche Sache ist, die vollständige Congruenz zweier anatomischen Gegenstände behaupten zu wollen. Wo fänden sich zwei erkrankte Organe, die in jeder Beziehung mit einander übereinstimmten? Wir werden daher nur mit Vorsicht zu Werke gehen dürfen, wenn es darauf ankommt, Bestehendes umzustossen. Nichtsdestoweniger giebt es schon äussere Aehnlichkeiten, an denen wir die Uebereinstimmung eines vorliegenden Falles mit von Anderen beobachteten erkennen. Noch mehr Sicherheit in der Beurtheilung bietet uns der mikroskopische Befund. Für Beides ist es neben der Beschreibung die Zeichnung, welche das Verständniss vermittelt. Wenn ich es daher hier unternehme, den Fachgenossen weitere Bedenken gegen den Gallertkrebs der Leber vorzulegen, so geschieht dieses um der nicht zu verkennenden Uebereinstimmung willen, die ein mir vorliegendes Präparat mit dem von Luschka

*) Ganz bestimmt vermag ich dieses nicht zu behaupten, da es mir nicht möglich wird, vollständige Einsicht in die Jahresberichte seit jener Zeit zu erlangen. — Unter den Fällen, an welchen Schley seine Studien des Colloidkrebses machte, ist kein die Leber betreffender aufgeführt (Med.-chir. Transact. XXXIX. p. 259. Schmidt's Jahrbücher Bd. 96. S. 19).

unter diesem Namen beschriebenen darbietet (Archiv Bd. IV. S. 400). Ich muss von vorn herein bemerken, dass die Leber, um die es sich hier handelt, sehr lange in Spiritus aufbewahrt worden ist, doch giebt dieses keinen Grund ab, die Berechtigung zur Vergleichung derselben mit einer früheren Beobachtung in Zweifel zu ziehen, wenn trotzdem genügende Charaktere vorhanden sind, um den Beweis zu liefern, dass beide Male dieselbe anatomische Veränderung vorhanden war und derselbe Entwickelungsvorgang ihr zu Grunde lag. Andererseits kann mich der Vorwurf, auf ein durch den Zahn der Zeit mitgenommenes Präparat eine Diagnose begründet zu haben, nicht treffen, wenn wesentliche Merkmale sich vorfinden, welche sie stützen. Ich bin mir wohl bewusst, dass es sich um eine Lebensfrage des Gallertkrebses der Leber handelt und halte es gerade desshalb im Interesse der Wissenschaft für nothwendig, die folgende Beschreibung zu liefern und die Angaben Luschka's einer Kritik zu unterwerfen. Ich habe daher nicht die Absicht, die Casuistik um einen Fall zu vermehren, sondern die bestehende Frage um ein Stück zu fördern, bis weitere Beobachtungen dieselbe zur Entscheidung bringen.

Das erwähnte Präparat ist in drei Stücke zerschnitten, die sich zu einer der normalen Gestalt der Leber entsprechenden Form nicht zusammensetzen lassen. Zwei derselben sind ungefähr von gleicher Grösse, messen in der Länge 7—8 Zoll, in der Breite 6—7 Zoll und besitzen eine Dicke von 3 Zoll; das dritte, welches etwa 3 Zoll lang und 2 Zoll breit ist, enthält die Gallenblase. Eines der grössern Stücke, an dem sich ein Theil des Zwölffingerdarms befindet, unterscheidet sich von den andern dadurch, dass es noch ungefähr 12 Cubikzoll Leberparenchym einschliesst, über welchem die Oberfläche eben und die Kapsel nur verdickt erscheint. Alle übrigen Theile des Organs sind in grössere und kleinere Alveolen verwandelt, deren Inhalt eine leicht erzitternde Gallertmasse bildet. Es besitzen diese Höhlungen, wo sie mehr isolirt stehen, eine sphärische Gestalt, meist jedoch sind sie durch augenscheinlichen Schwund des sie trennenden Gewebes mit ihren Nachbarn in Ver-

bindung getreten, so dass die Wandung der grössern dadurch hier und da sinuös ausgesackt sich zeigt. Andrerseits sieht man letztere auch oft durch eine benachbarte Alveole kuglig vorgetrieben und dadurch nur eine äusserst dünne Scheidewand gegen diese bilden. Die Oberfläche der erkrankten Partien bietet ähnliche kuglige Erhebungen dar, so dass sie dicht mit erbsen- bis nussgrossen, glatten Höckern besetzt erscheint. Die Septa zwischen den einzelnen Höhlungen werden von derben, sehr schwer zerreisslichen, fibrösen Membranen gebildet. Dieselben gewinnen an Dicke und treten in dem Maasse deutlicher vor, als die Alveolen an Ausdehnung zunehmen, während zwischen den kleinen, linsengrossen, bisweilen kaum sichtbaren Höhlungen sich nur ein fasriges Maschenwerk befindet. An manchen Stellen liegen vorzugsweise grössere Alveolen, an andern ausschliesslich Gruppen von kleinen, an noch andern wechseln grosse und kleine miteinander ab. — Auch das erwähnte der Leber anhängende Stück des Duodenum ist von der Erkrankung nicht frei geblieben. Man erkennt an demselben kreisförmige und ovale Gruben, die durch einen Substanzverlust gebildet werden, welcher bald nur die Schleimhaut, bald auch die tiefern Schichten betrifft. Die Ränder dieser Vertiefungen werden immer von der unterminirten Schleimhaut gebildet, so dass der Durchmesser der Excavation unten ein grösserer ist, als an der Oberfläche und es den Anschein hat, als hätte ein kugliger Körper, von der Mucosa zum Theil bedeckt, an dieser Stelle früher gesessen. Wo zwei solcher Gruben nahe beieinander stehen, erscheint die Schleimhaut noch als Brücke zwischen ihnen, während sie unter derselben in eine einzige Höhle zusammenfliessen. Die grössten derselben besitzen einen Durchmesser von 4 Linien, von da ab finden sich alle Abstufungen bis zu solchen von ¼ Linie Durchmesser vertreten. —

Es würde mir schwer werden, eine in's Detail gehende Beschreibung des in der Dorpater Sammlung befindlichen Präparates zu liefern, ohne in dieselbe Darstellungsweise, ja fast in dieselben Worte zu verfallen, welche Luschka für die seinige gebraucht hat. Ich kann ganze Seiten aus der letzteren adoptiren und würde mich daher einer unnützen Weitläufigkeit schuldig machen, wenn

ich diese Wiederholungen hier folgen lassen wollte. Ein Blick auf die von dem hiesigen Lithographen Hrn. Schultz angefertigte Zeichnung (Fig. 6) wird genügen, um Jedem die Ueberzeugung aufzudringen, dass die anatomischen Charaktere der erwähnten Leber mit der von Luschka abgebildeten (a. a. O. Taf. VI. Fig. 1) zusammenfallen müssen. Es beziehen sich daher die Differenzen, welche ich beizubringen habe, nur auf die Deutung des Gesehenen, so dass ich mich im Wesentlichen darauf werde beschränken können, diejenigen Punkte hervorzuheben, welche für die ganze Auffassung der Sache in's Gewicht fallen und welche, ohne dass die Treue der trefflichen von Luschka gegebenen Schilderung im Geringsten beeinträchtigt werde, uns nothwendig zu einer andern Auslegung des Beobachteten und zu einem andern Entwickelungsmodus der Geschwulst hinführen.

Zunächst ist es „die gröbere und feinere Zusammensetzung der festen Grundlage", die wir a. a. O. auf S. 403 und 404 verzeichnet finden, an welcher ich, soweit sich Luschka beschreibend verhält, nichts zu verändern hätte, wenn ich dieselbe für mein Präparat wollte gelten lassen. Ich füge daher nur zur genauern Vergleichung, als Seitenstück zu Luschka's Fig. 2, eine Zeichnung von den die Wandung der Alveolen bildenden Faserzügen bei (s. Fig. 8) und brauche nicht erst zu erwähnen, dass ihre Beschaffenheit und Anordnung in beiden Fällen dieselbe ist. Auch darin muss ich Luschka vollkommen beistimmen, dass trotz der scheinbaren Selbständigkeit, welche die Wandungen der grösseren Alveolen besitzen, sie doch „keine selbständigen, isolirten Häute" seien (S. 406), die als Cysten angehörig aufzufassen wären. — Nicht geringer als die Uebereinstimmung in der Textur der Alveolenwände ist die der sie erfüllenden Gallertsubstanz. Auch ich finde in einem Theil der Höhlen eine vollkommen durchsichtige, wasserhelle, der Substanz des Glaskörpers ähnliche Masse, in andern hat sie einen Stich in's Grünliche, in noch andern besitzt sie eine leichte wolkige Trübung. Ebenso ergab sich bei der chemischen Untersuchung in meinem Fall ein gleiches Verhalten derselben gegen Aetzkali, Essigsäure, Salpetersäure, Aether und Alkohol, wie Luschka es anführt, Reactionen, die übrigens in diagnostischer

Beziehung nicht zur Sprache kommen. Mir scheint daher aus den gemachten Angaben sowohl, als aus den beigefügten Zeichnungen der Nachweis sich zu ergeben, dass mir dieselbe krankhafte Störung der Leber vorliege, welche Luschka beschrieben hat, und ich glaube damit das Anrecht auf eine weitere Vergleichung gewonnen zu haben. Diese bezieht sich auf die in den Alveolen befindlichen histologischen Elemente, sowie auf deren Entwickelung, und führt uns zu der über die Bildung der fasrigen Wandung von jenem Forscher aufgestellten Theorie.

Derselbe geht von der Ansicht aus, dass die Gallerte ein Blastem darstelle und dass die Fasermassen „unmittelbar aus dem Zerfallen erstarrten Blastems" hervorgegangen seien (S. 410). Ohne hier auf die Berechtigung dieser Anschauungsweise über die Bildung fasriger Formelemente eingehen zu wollen, mag es genügen, die Gründe einer Besprechung zu unterwerfen, welche zu der Annahme einer Entstehung der Fasern aus Blastem in diesem Fall die Veranlassung wurden. Dieselben reduciren sich einfach darauf, dass in der Gallerte folgende Theile nebeneinander vorgefunden wurden. Es zeigte sich eine völlig homogene, nur zart gestreifte oder gefurchte Substanz, welche bald in dickere und dünnere Lamellen, bald in bandartigen Streifen erschien und im Innern glasartig helle war (S. 408). Neben dieser wurden breite Bänder und feinere Fibrillen gesehen (S. 409), welche successive aus jener hervorgegangen sein sollten, wie aus „länglichen durch die ganze Dicke der annoch amorphen, festen Masse gehenden Ritzen" erkannt wurde. Zugegeben für den Augenblick, dass hier die erwähnte Spaltung in der angeführten Weise eingetreten sei, so hätte, wenn die Alveolenwand durch diesen Prozess angebildet worden wäre, auch ein allmäliger Uebergang in festere Formen wahrgenommen werden müssen. Dagegen wird von Luschka selbst hervorgehoben, dass die Höhlen scheinbar von selbständigen Membranen ausgekleidet waren und dass aus denselben beim Schnitt die sehr lockere Gallerte hervorquoll (S. 403). Es war also der Inhalt scharf gegen die Kapsel abgesetzt, und es fanden sich keine mit dieser zusammenhängende starrere Gebilde, welche eine Uebergangsstufe

gegen das noch nicht „erstarrte Blastem" gebildet hätten und aus deren Anwesenheit sich eine Erzeugung fasriger Elemente von innen her hätte erschliessen lassen.

Es ergibt sich ferner aus der ganzen Argumentation Luschka's, dass die grossen Alveolen als die jüngern Entwickelungsstufen der Geschwulst zu betrachten seien, in denen die Faseranbildung noch nicht vollständig erfolgt sei, während da, wo blos feine Maschenräume existirten, dieselbe schon einen hohen Grad erreicht haben sollte. Es geht dieses deutlich aus den Worten hervor: „Man kömmt bei einer ganz successiven Untersuchung zur Ueberzeugung, dass das ursprüngliche Fasergerüste, unter Beibehaltung seiner anfänglichen Continuität, bei weiterer Entwickelung zu einem viele Räume einschliessenden Lamellengerüste wird" (S. 405). Dabei wäre jedenfalls der Umstand auffallend, dass alle grösseren Alveolen dicke Wandungen besassen, obgleich sie nach diesem Bildungsgesetz darauf nicht Anspruch machen konnten, und dass die kleinen, trotz der gesteigerten Faserentwickelung, sich mit dünnen Lamellen begnügen mussten. Wenigstens müsste bei einer solchen Annahme der Faserbildung vorausgesetzt werden, dass dieselbe einmal blöss an der Peripherie der Alveolen vor sich gegangen sei, ein ander Mal aber sich auch in das Innere hinein erstreckt habe. Dem steht jedoch wiederum entgegen, dass das „viele Räume einschliessende Lamellengerüste" niemals von einer dicken fibrösen Kapsel umgeben war und kann daher die Entstehung der Maschenräume innerhalb der grossen Alveolen (d. h. innerhalb des ursprünglichen Fasergerüstes Luschka's) nicht zugegeben werden. — Endlich gewinnt nach der aufgestellten Theorie die Geschwulst eine „Tendenz" zur Faserbildung, und zwar von Fasern der starrsten Form, was nach allen Erfahrungen über die Bösartigkeit der Geschwülste mit dem „üppigen Wuchern" (S. 418) dieses „Gallertkrebses" wohl nicht gut verträglich wäre.

Nach dem Vorhergehenden sehen wir uns veranlasst die Frage aufzuwerfen, ob nicht die homogenen Lamellen und Bänder im Innern der Alveolen einen andern Ursprung als den supponirten besassen, und ob sie nicht zum Fasergerüst der Wandung in histologischer Hinsicht ausser aller Beziehung stehen. Zur Beantwortung

derselben sei es gestattet, auf die Beschaffenheit der Gallertmassen in meinem Präparate näher einzugehen. Bei der Untersuchung fielen mir zunächst innerhalb derselben vertheilte, concentrisch geschichtete und zum grossen Theil mit radiärer Streifung versehene starre Körperchen auf, welche sich mit Sicherheit als die bekannten Kalkkörper der Taenioiden erkennen liessen. Ich fand deren meist einfache, aber auch hin und wieder doppelte, wie sie von Virchow (Arch. Bd. XI. Taf. I. Fig. 2) abgebildet sind. Wenn schon das Aussehen derselben so charakteristisch ist, dass eine Verwechselung mit andern Gebilden kaum vorkommen kann, so habe ich mich doch noch ausserdem durch Behandlung mit Säuren von dem Vorhandensein der Kalksalze, von dem schaligen Bau und von dem Zurückbleiben eines organischen Grundstoffs nach dem Schwinden der Kalksalze überzeugt. Vorzugsweise fanden sich diese Körperchen in solchen Alveolen, welche einen trüben, wolkigen, graulichen Inhalt besassen. Hier traf man sie dann in manchem Präparate in grosser Anzahl, so dass man an demselben alle Verschiedenheiten ihrer Form und Grösse studiren konnte. An andern Stellen suchte man sie jedoch oft vergeblich.

Dieses an sich schon Ausschlag gebende diagnostische Merkmal musste natürlich zur weiteren Untersuchung über die Betheiligung von Echinococcen an der Erzeugung der Geschwulst die Veranlassung werden. Nach langem Suchen gelang es mir denn auch hin und wieder, ein Häkchen zu Gesicht zu bekommen, und wenn auch die Zahl der vorhandenen sehr gering war, da oft stundenlange Bemühungen dieselben aufzufinden sich als vergeblich erwiesen, so kann ich doch behaupten, sie mehrere Male angetroffen zu haben. Nachdem hierdurch die Sache ausser Zweifel gesetzt war, kam es darauf an, die bekannte Echinococcusmembran nachzuweisen, oder die Veränderung derselben zu verfolgen, wenn eine solche eingetreten war. Es ist wiederholt von den Beobachtern angegeben worden, dass die Gallerte in Wasser zu membranösen Massen sich ausbreite, wobei sie eine weissliche, trübe Beschaffenheit annimmt. Brachte ich nun solche membranartige Fetzen unter das Mikroskop, so gelang es gar nicht selten, die glänzende structurlose, mit feinen parallelen Strichen versehene

Echinococcushaut zu erkennen. Meistentheils jedoch erschien die Masse entweder ganz homogen, oder von zahlreichen, dicht stehenden kleinen Körnchen durchsetzt, welche Umwandlung auch schon von Andern angegeben ist (Virchow a. a. O. S. 90. Buhl, Illustr. med. Zeitung Bd. I. S. 106, Fig. 3). Oft zeigten sich ganze grosse Stücke so verändert, oft besassen einzelne Theile noch das hyaline Aussehen und wechselten mit feinkörnigen Partien ab. Es liess sich daher der Nachweis, dass in der Gallerte die charakteristische Membran der Echinococcen zu finden war, nicht in allen Alveolen führen; in der Mehrzahl derselben erschien der Inhalt, wie erwähnt, zum Theil homogen, zum Theil feinkörnig und enthielt bald in grösserer, bald in geringerer Menge die concentrischen Kalkkörper, so wie andere Formelemente, die ich auch von Luschka aufgeführt finde. Vor Allem deutlich, und häufig in grosser Zahl vertreten, waren die von demselben in Fig. 6b abgebildeten geschwänzten Körper. Diese spindelförmigen Zellen mit feinkörnigem Inhalt und deutlich begrenztem Kern fand ich bei vorsichtiger Präparation, nachdem ich die Gallerte in Wasser zu Membranen sich hatte formiren lassen, reihenweise so gelagert, dass sie gegenseitig ihre spitzen Enden einander zuwandten. So bildeten sie parallele Züge, zwischen denen eine Intercellularsubstanz von hyaliner Beschaffenheit sich befand. Bald waren sie gut erhalten, bald schlossen sie eine grössere oder geringere Anzahl feiner Fettkörnchen ein, oder hatten auch vollständig die Fettmetamorphose erlitten; hier und da erschienen sie breiter, weiterhin verschmälerten sie sich bedeutend und liessen dann alle Uebergangsstufen bis zu einfachen Streifen wahrnehmen. Man sah daher Reihen in der Längsaxe verbundener deutlicher Zellen mit Streifen abwechseln, in denen nur einzelne Zellen als solche sichtbar hervortraten, und endlich Stellen, die nur eine einfache Strichelung darboten (Fig. 7). Ich stehe daher nicht an, die bekannte Streifung der Echinococcushaut auf eine ursprünglich zellige Anordnung zurückzuführen, und kann andrerseits die Entstehung der Gallertmassen in unserem Fall nur auf eine krankhafte Störung der hyalinen Membran beziehen, an welcher ein Aufquellen der Intercellular-

substanz bei gleichzeitiger Zellenbildung erfolgte. Eine solche Erweichung, deren Beginn ich in Fig. 2 dargestellt habe, musste wegen der damit verbundenen Verdickung der Haut die Höhlungen gegen das Centrum hin immer mehr verkleinern und schliesslich zu einer vollständigen Ausfüllung derselben führen. Dabei scheint die Degeneration vorherrschend an der inneren Fläche stattgefunden zu haben, da ich die feine Streifung der Membran an der Wandung der Alveolen häufig noch gut erhalten fand, während sie weiterhin schon die erwähnte Umwandlung erfahren hatte und endlich in der Mitte zu einer weichen, homogenen Masse zerflossen war. — Nachdem ich diese Anschauungen schon gewonnen, wurde ich auf die Arbeit von Heschl aufmerksam. (Prager Vierteljahrsschrift. XIII. Jahrgang 1856. Bd. II. S. 36.) Derselbe fand in seinem Präparate, dass alle Gallertkörner hohl waren und Bläschen mit einer in ihrer Dicke sehr variablen Wand darstellten; in manchen derselben war sie so zart, dass sie auf den ersten Anblick nach Eröffnung des Alveolus zu fehlen schien, in andern bis zu $\frac{1}{8}$ Linie und selbst darüber dick (S. 38). Da nun obige Bläschen als Echinococcushäute erkannt wurden, so lag hier entschieden auch eine Verdickung und Erweichung derselben vor. In wie weit bei diesem Prozess die von Virchow beobachteten kolbigen Auswüchse der Haut (a. a. O. S. 91), die von Luschka beschriebene Sprossenbildung derselben (Archiv. Bd. X. S. 208), so wie die von Heschl erwähnten eiförmigen Bildungen an der inneren Fläche mancher Blasen (a. a. O. S. 39) betheiligt gewesen, lässt sich nicht entscheiden, jedenfalls wäre aber ein solcher Vorgang bei eintretender Erweichung für die Erfüllung der Alveolen mit Gallerte nur als ein begünstigendes Moment zu betrachten. Dabei kann nicht unerwähnt bleiben, dass auch von Virchow in die hyaline structurlose Zwischensubstanz anastomosirende, sternförmige Gebilde eingeschlossen gefunden wurden, welche den Zellen des Schleimgewebes ähnlich waren (S. 90). Es liegt in der besprochenen Umwandlung der Echinococcusmembran viel Analogie mit dem gallertigen Aufquellen der inneren Arterienhaut, wo wir die zelligen Theile auch erst deutlich sich entwickeln sehen, nachdem sie durch Aufnahme von flüssigem Material eine Anschwellung erlitten.

Gehen wir mit diesen Erfahrungen an die Beurtheilung des Luschka'schen Falles, so können wir uns nicht enthalten, in der „völlig homogenen, nur zart gestreiften oder gefurchten Substanz", welche derselbe „als nächste unmittelbar aus dem Blastem hervorgegangene Bildung" betrachtet, eine Echinococcushaut zu vermuthen. Es wird dieses um so wahrscheinlicher, wenn Luschka in seiner Beschreibung fortfährt: „Diese erscheint bald in unregelmässig geformten, dicken und dünneren Lamellen, bald in platten, dicken, bandartigen Streifen. Scharfe Schnitte belehren darüber, dass diese Massen im Innern völlig homogen und glasartig helle sind" (S. 408). Wenn wir demnach diese Streifen, Lamellen und Bänder als ursprünglich vorhanden und nicht erst durch Erstarrung von Blastem entstanden ansehen, so bleiben uns immer noch die feinen Fibrillen zu beseitigen, welche durch Zerfallen derselben nach Luschka entstehen sollten. Es scheint hier ein doppeltes Verhältniss unterschieden werden zu müssen. Einmal kann nämlich in der That die homogene Echinococcusmembran ein fasriges Ansehen gewinnen, und das ist da, „wo ein breites Band an beiden Enden pinselförmig" sich ausbreitet. Dieses Verhalten ist schon von Buhl (Fig. 3) gezeichnet worden. Auch ich habe es mehrfach beobachtet, doch beruhen diese scheinbaren Fibrillen auf einer Faltung der Membran und sind wohl von den die Wandung der Alveolen bildenden zu unterscheiden. Es kann daher von einer Anbildung dieser letzteren aus jenen künstlich erzeugten nicht die Rede sein. Andererseits sind es die Reste der Scheidewände zweier sich vergrössernder Alveolen, welche als Fibrillen zwischen den Gallertmassen auftreten, und zwar hat Luschka wahrscheinlich eben diese gemeint, wenn er S. 409 bemerkt: „Oder es zerfällt nur ein Ende der mit andern noch zusammenhängenden breiteren Fasern in fächerförmig ausgebreitete, kaum messbar zarte Fibrillen, welche in die Wandung einer Alveole ausstrahlen." Gerade dieser Umstand scheint ihn verführt zu haben, eine Bildung der Fasern aus Blastem zu statuiren. Verfolgt man die atrophirenden Scheidewände in der Umbildung weiter, so sieht man, dass sie in kurze, kleine Fäserchen zerlegt werden, in deren Gesellschaft man zahlrreiche Fetttröpfchen antrifft. Man findet sie bisweilen haufen-

weise in die Gallerte der grösseren Alveolen eingelagert und kann dann mit Recht annehmen, dass an dieser Stelle früher eine Scheidewand bestanden habe. —

Aus den bisherigen Betrachtungen ergibt sich von selbst, dass die Alveolenwände um die sich vergrössernden Echinococcusblasen theils durch Auseinanderdrängung des ursprünglichen Bindegewebes, theils, wo dicke Kapseln vorhanden waren, durch hyperplastische Bildung desselben entstanden seien, und dass Luschka Unrecht hatte, den Ausspruch Carswell's nichtachtend bei Seite zu schieben (S. 406). Ob nun aber die Entwickelung der Parasiten nur so vor sich ging, dass dieselben neben und unabhängig von einander sich ausbildeten, oder ob dabei auch von den einzelnen Blasen nach aussen Sprossen getrieben wurden, welche das Leberparenchym verdrängten, wie Heschl es beobachtet hat, muss unentschieden bleiben. Ich vermag aus meinem Präparate für letztere Art der Bildung keine Belege beizubringen, und will nur noch bemerken, dass die maulbeerförmige Gestalt des gallertigen Inhalts der Alveolen auch durch ein Confluiren benachbarter, vorher isolirter Blasen erklärt werden kann.

Zu erwähnen wäre noch, dass die von Luschka abgebildeten Krystalle (Fig. 5a) auch in meinem Präparate zahlreich vertreten sind. —

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 6. Ein Stück der Leber, an welchem auf der Schnittfläche einzelne Alveolen leer, andere mit Gallerte gefüllt erscheinen.

Fig. 7. Verdickte Echinococcusmembran, in welcher spindelförmige Zellen eingelagrt erscheinen, die zum Theil die Fettmetamorphose erlitten haben (a). Bei b findet sich die Membran mit feinen Körnchen durchsetzt.

Fig. 8. Das die Alveolenwandung bildende Fasergerüst. Die Zeichnung ist einer Stelle entnommen, wo nur ein zartes Maschenwerk zwischen äusserst kleinen Höhlungen sich befand.

XV.

Ueber das Lagerungsverhältniss der vorderen Mittelfelle.

Von Prof. H. Luschka in Tübingen.

„Quoad mediastinum anterius, formam et directionem septi hujusce etiam diversissimas esse in uno eodemque interstitio intercostali, ex disquisitione sectionum transversarum thoracis patet."

Pirogoff.
Anat. topogr. Fasc. II. p. 3.

Schon bei einer anderen Gelegenheit habe ich *) es nicht unterlassen, wiederholt darauf hinzuweisen, dass in Betreff der Brustorgane des Menschen, innerhalb des Breitegrades der Normalität nicht weniger individuelle Verschiedenheiten vorkommen, als bei allen übrigen Körpertheilen. Hätte man diese Thatsache nicht unbeachtet gelassen, dann wären gewisse Controversen in der fraglichen Angelegenheit minder schroff und manche Lehrsätze vorsichtiger ausgesprochen worden, die überdiess ganz dazu angethan sind, eine nicht geringe Verwirrung in der Literatur und eine Rathlosigkeit in der einschlägigen Praxis herbeizuführen.

Kein Bestandtheil der Brust zeigt aber ein wandelbareres Verhalten als die sog. vorderen Mittelfelle. Es erscheint mir zur Verständigung nöthig, einleitend eine frühere Auseinandersetzung zu wiederholen, welche sich auf den Begriff bezieht, den wir mit der Bezeichnung „Mediastina" verbinden. Manche Autoren sprechen nur von Einem vorderen und hinteren Mittelfell. Dies ist jedoch keineswegs naturgemäss. Ein jeder parietale Pleurasack besitzt eine innere, dem Rippenfell entgegengesetzte Wand. Die beiden inneren Wände der Brustfellsäcke sind nur vor dem Herzbeutel in einem gewissen Bezirke, und auch hier nicht regelmässig, zu einer einzigen Scheidewand verklebt, im Uebrigen aber durch

*) Vgl. Die Brustorgane des Menschen etc. Tübingen 1857.

einen Raum von einander getrennt, welcher mancherlei Gebilde in sich fasst. Es mag in Rücksicht auf praktische Zwecke immerhin gestattet sein, das in jenem Raume gelegene Herz nebst seinen Gefässstämmen als die Grenzmarke anzusehen, welche denselben in einen vorderen und in einen hinteren Bezirk abscheidet, der jederseits von der inneren Wand des bezüglichen Pleurasackes — dem rechten und dem linken vorderen und hinteren Mittelfelle, seitlich abgeschlossen wird.

Die Verschiedenheit der in der Literatur niedergelegten, einander mitunter gerade entgegengesetzten Ansichten über die Anordnung der vorderen Mittelfelle beruht sicherlich meist auf einer ganz objectiven Forschung. Allein diese ist zum Theil in den Fehler gerathen, dass sie Ausnahmsfälle zur Grundlage von Lehrsätzen machte, denen man sodann eine allgemeine Gültigkeit unterstellt hat. Verhehlen dürfen wir uns aber auch nicht, dass sich manche Behauptungen eingeschlichen haben, welche nicht auf Beobachtungen, sondern bloss auf theoretische Betrachtungen basirt sein können, oder welche aus unzulänglichen Untersuchungsmethoden hervorgegangen sind.

Es hat ohne Zweifel einigen Werth, unseren Gegenstand zuerst von seiner geschichtlichen Seite her zu beleuchten.

Ehedem haben manche Lehrer und Schriftsteller die Vorstellung gehegt: die beiden vorderen Mittelfellblätter entsprechen regelmässig in ihrem Verlaufe den Seitenrändern des Brustbeines. In diesem Sinne wird die Sache z. B. von Nathanael Highmor*) vorgetragen, welcher bemerkt: „Mediastinum anticum non obscure duplex est, sed conspicue, ut totum intercedat spatium, quanta est sterni latitudo." Dieser Meinung ist schon sein Zeitgenosse Th. Bartholin **) mit dem Nachweise entgegengetreten „Id revera non est; nascitur enim illa sub sterno cavitas dum sternum a mediastino inter secandum divellitur; antea enim accuratissime sibi mutuo membranae mediastini connexae sunt." Trotz aller Bemühungen Bartholin's, seiner Ansicht durch unmittelbare Demonstrationen an der Leiche Eingang

*) Corporis humani disquisitio anatomica. Hagae comitis. 1651. p. 126.

**) Anatomia reformata. Hagae 1655. p. 223.

zu verschaffen, scheint sie einen nur beschränkten Beifall gefunden zu haben. Die alte Ansicht war zu einem tief eingewurzelten Dogma geworden, welches später Winslow*) durch eine eigene Abhandlung auszurotten bemüht war. Im Einklange mit Bartholin kam dieser Forscher zu folgendem Resultate: „Je trouve le mediastin trés uni et transparent et ses membranes exactement appliquées l'une contre l'autre jusque au sternum." Es handelte sich aber bei dieser Untersuchung nicht allein um das Verhältniss der beiden Blätter zu einander, sondern ganz besonders auch noch um die Verlaufsrichtung der durch ihre Verbindung entstandenen Scheidewand und um ihr Lagerungsverhältniss zur vorderen Brustwand. Denn auch diejenigen Zergliederer, welche nicht an ein Getrenntsein der vorderen Mittelfelle durch einen der ganzen Breite und Höhe des Brustbeins entsprechenden Raum geglaubt haben, waren in den Irrthum verfallen: es laufe jene Scheidewand regelmässig ganz genau in der Mittellinie des Sternum herab. Hiergegen hat Winslow die nachstehende Erklärung abgegeben: „On s'etoit imaginé, qu'il (le mediastin) alloit tout le long du milieu du sternum; au lieu que je remarquai, que depuis la partie superieure de cet os le mediastin decline insensiblement vers le côté gauche jusqu'a son articulation avec le cartilage de la septième côte."

Aus dieser Auseinandersetzung geht aber zugleich hervor, dass Winslow mit seiner Ansicht vom allmäligen Abweichen der vereinigten Mittelfelle nach dem linken Brustbeinrande die Vorstellung verbunden hat, dass nirgends eine Trennung der beiden Blätter von einander statt finde. Spätere, ganz selbstständige Beobachter haben sich zwar von der in der Regel bestehenden, wenigstens theilweisen Abweichung der Mittelfelle von rechts nach links, nicht aber davon überzeugen können, dass sie während ihres ganzen Verlaufes auch unter sich verklebt seien. In Deutschland hat nachmals gegen die letztere Anschauungsweise auf speciell diesen Gegenstand betreffende Untersuchungen gestützt, ganz besonders A. W. Otto**) Einsprache erhoben und eine Ansicht tiefer begründet,

*) Histoire de l'academie royale des sciences 1715. p. 228.

**) Von der Lage der Organe in der Brusthöhle. Breslau 1829. S. 15.

der man zum Theil schon bei früheren Autoren, namentlich bei A. Portal*) und bei X. Bichat**) begegnet. Sie ist auch die in der Gegenwart allgemein gangbare, wie namentlich aus den Werken von Krause***), Huschke †), Arnold ††), Hyrtl †††), Sibson*†) entnommen werden kann. Es gibt sich hier überall die wohl begründete Ueberzeugung kund, dass in der Regel die beiden vorderen Mittelfelle sowohl oben als unten auseinanderweichen, und in Verbindung mit der vorderen Brustwand je einen von fetthaltigem Zellstoffe erfüllten, im Wesentlichen dreiseitigen Raum umschliessen.

Angesichts dieser, im Verlaufe der Zeit noch durch mancherlei Forschungen geläuterten Lehre über das Verhalten der vorderen Mittelfelle, geschah in jüngster Zeit wieder ein Rückfall, der, ohne wesentliche Abänderungen, eine Wiederholung des Winslow'schen Dogmas darstellt, nur dass gewisse ganz irrthümliche Ansichten einen schärferen Ausdruck gefunden haben.

Es ist Dr. Joseph Hamernjk **†), welcher (S. 8) zuerst ganz im Allgemeinen behauptet: dass bei erwachsenen Menschen die beiden vorderen Mittelfelle, mit Ausschluss eines kleinen Theiles derselben an der oberen und unteren Grenze des Brustbeines, in naher Berührung miteinander stehend, knapp am linken Sternalrande von der vorderen Brustwand abgehen. Im Besonderen wird sodann (S. 9) von Hamernjk die Meinung geäussert, aus dieser Lage der Mittelfelle sei ersichtlich, dass der rechte Pleurasack sich bis zum linken Sternalrande erstrecke und dass das Brustbein in seiner ganzen Breite und Länge dem rechten Pleurasacke angehöre. Bei einer anderen Gelegenheit (S. 17) wird von Hamernjk gelehrt: „Bei der tiefen Lage des Herzens liegen die vorderen Ränder beider Lungen entsprechend

*) Cours d'anatomie médicale. Paris 1803. Tome V. p. 18.

**) Traité d'anatomie descriptive. Paris 1819. Tome IV. p. 23.

***) Handbuch der menschl. Anatomie. Hannover 1843. S. 610.

†) Lehre von den Eingeweiden. Leipzig 1844. S. 260.

††) Handbuch der Anatomie des Menschen. Bd. II. S. 167.

†††) Handbuch der topographischen Anatomie. Wien 1857. Bd. I. S. 472.

*†) Medical anatomy. Second. Edit. Fasc. I.

**†) Das Herz und seine Bewegung. Prag 1858.

dem linken Sternalrande nach der ganzen Länge des Sternums und sind bloss durch die in naher Berührung stehenden beiden Blätter des Mediastinums getrennt."

Ganz damit im Einklange, oder vielmehr zu Liebe dieser Behauptungen wird von ihrem Urheber angenommen (S. 9), dass sowohl der ganze vordère, als auch der seitliche Umfang des Pericardium von den Mittelfellen bekleidet werde, und (S. 44) dass es schwierig, ja sogar unmöglich sei, die sogen. Paracentese des Herzbeutels ohne gleichzeitige Eröffnung des Pleurasackes auszuführen. Nach diesen Geständnissen fällt es nicht auf, dass man bei Hamernjk vergeblich nach dem Nachweise des von ihm angedeuteten „kleinen Theiles" sucht, mit welchem die Mittelfelle an der oberen und unteren Grenze des Sternum nicht in Berührung untereinander stehen sollen. Dieser Nachweis dürfte insbesondere für die obere Grenze des Brustbeines bei der wiederholt ausgesprochenen Meinung: dass sich die Pleura der rechten Seite hinter der ganzen Breite und Länge (doch wohl das Manubrium sterni eingerechnet?) und Breite des Brustbeines hinwegziehe, schwerlich geliefert werden können.

Da diese Lehrsätze von Hamernjk als ausgemachte und zwar die Regel betreffende Wahrheiten verkündet worden sind, können wir nicht umhin, diese Sache von Neuem einer sorgfältigen, mit Rücksicht auf die Angaben anderer Beobachter angestellten Revision zu unterwerfen, einmal, weil jene Angaben im Widerspruche stehen mit den schon früher mitgetheilten Ergebnissen eigener Untersuchungen, und dann weil die praktisch belangreiche Seite des Gegenstandes weitere Aufklärungen dringend erheischt. Wir werden dabei überall zuerst das gewöhnliche Vorkommen, die Regel bezeichnen, und dann die Abweichungen von derselben, soweit jetzt die Materialien hierzu gegeben sind, nach Gebühr berücksichtigen.

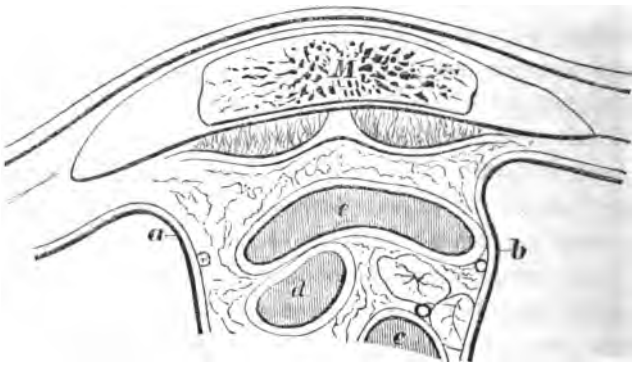
Wenn wir den beim erwachsenen Menschen (welcher den folgenden Betrachtungen zu Grunde gelegt ist) gewöhnlichen Zustand der vorderen Mittelfelle hauptsächlich im Auge behalten, dann können wir füglich drei, durch ein verschiedenes Verhalten derselben zu einander und zur vorderen Brustwand ausgezeichnete Bezirke unterscheiden.

a. Das Verhalten der vorderen Mittelfelle in der Höhe des Handgriffes vom Brustbeine.

Die vordere Grenze des Mittelfelles ist in dieser Region durch eine sehr schwach gekrümmte, anfangs mit der Convexität nach aussen, gegen Ende mit dieser nach innen gekehrte Bogenlinie bezeichnet, welche schräg medianwärts bis zum Ende des Manubrium herabsteigt, und hier unter spitzem Winkel mit jener der anderen Seite zusammentrifft. Sie verläuft zuerst meist hart nach aussen von der Incisura clavicularis oder aber entsprechend deren Mitte, dann knapp, oder einige Millimeter nach innen von der Insertionslinie des Knorpels der ersten Rippe. Das rechte Mittelfell überschreitet gewöhnlich schon während dieses Zuges ein wenig die Mittellinie, und greift so in die linke Thoraxhälfte hinüber. Indem dasselbe nach rückwärts verläuft, zieht es sich um den vorderen und äusseren Umfang der oberen Hohlader herum; das linke Mittelfell aber gelangt um den unteren Umfang der äusseren Hälfte der Vena innominata sinistra, um den äusseren Umfang des hinter der vorderen Brustwand liegenden Stückes der Art. subclavia sin., um das Ende des Aortabogens und um denjenigen Theil des Herzbeutels, welcher zapfenähnlich sich bis zum Ursprunge der ungenannten Arterie in die Höhe erstreckt. Es bleiben also hinter der Handhabe des Brustbeines vom Pleuraüberzuge frei: vor der Luftröhre liegende Gefässabschnitte, nämlich die ungenannte Arterie, der Anfang der Carotis primitiva sinistra; die innere Hälfte der linken ungenannten Vene, welche Theile durch einen lockeren fetthaltigen Zellstoff unter sich verbunden und überlagert werden. Mittelst geeigneter Werkzeuge, welche den Knochen zu durchsetzen vermögen, kann man diese Gebilde anstechen, ohne dass einer der Pleurasäcke geöffnet wird, und es ist hinlänglich bekannt, dass man den Truncus anonymus ohne alle Gefährdung der Pleura an seinem hinter dem Brustbeine liegenden Ende zu unterbinden im Stande ist, und dass Perforationen des hinter dem Manubrium liegenden Abschnittes der Luftröhre von der vorderen Brustwand aus stattfinden können, ohne dass die Pleura getroffen wird.

Vergleichen wir diesen, auf eigene Untersuchungen basirten Nachweis mit der beifolgenden Abbildung eines durch die Knorpel

des ersten Rippenpaares geführten Querdurchschnittes einer gefrorenen Leiche (nach Pirogoff a. a. O. Fasc. II. Taf. 2. Fig. 4), so begegnen wir der vollkommensten Uebereinstimmung. Das linke (a) und das rechte (b) Mittelfell fassen einen Raum zwischen sich, welcher nach vorn durch das Manubrium sterni (M) abgeschlossen wird und in welchem hier sichtbar sind: die Luftröhre (c), die Art. subcl. sinistra (d), die innere Hälfte der Vena innominata sinistra (e) und einige Lymphdrüsen und Nervenstämme.



Die Dimensionen des Bezirkes der hinteren Seite des Manubrium, welcher von der Pleura nicht berührt wird, zeigen selbstverständlich einigen Wechsel nach der Individualität. Er ist an der oberen Grenze des Handgriffes, wie sich sowohl aus meiner Abbildung (Brustorgane Taf. I.), als aus Querdurchschnitten gefrorener Leichen nach Pirogoff herausstellt, in maximo 4 bis 7 Cm. breit. Die Breite nimmt nach unten allmälig ab und beträgt bei grossen Personen z. B. entsprechend dem unteren Rande des Sternalendes der ersten Rippe nur 2—3 Centimeter.

Als selten vorkommende Abweichung fand ich, dass die Pleura der rechten Seite gar nicht hinter den Handgriff des Brustbeines getreten ist, sondern hinter dem Knorpel der ersten Rippe neben dem rechten Sternalrande herablief. Häufiger sah ich das andere Extrem, dass nämlich die Pleura, entweder nur einer- oder auch beiderseits, erst von der inneren Grenze der Incisura clavicularis an, ihren Verlauf hinter der Handhabe genommen hat. Hierdurch wird dann allerdings der von Pleura freie Bezirk dieses

Knochens auf eine sehr kleine Stelle reducirt. Niemals fand ich es bisher in zahlreichen Nachforschungen, dass die Pleura der rechten Seite hinter der ganzen Höhe und Breite des Manubrii sterni hinweggezogen ist, wie es von Hamernjk als die Regel bezeichnet worden ist. Eine solche Anordnung müsste, wenn sie je Platz greift, als die grösste Seltenheit, als eine wahre Anomalie erklärt werden.

Für die Existenz eines Zwischenraumes, welcher die vorderen Mittelfelle hinter dem Handgriffe des Brustbeines in höherem oder geringerem Grade von einander scheidet, sprechen aber auch verschiedene pathologische Vorkommnisse. Vor Allem sind es die in demselben auftretenden Abscesse, sowohl genuine, als auch solche, die als Senkungen von Eiter aus dem Zellgewebe des Halses erscheinen.

Mit der anatomischen Nachweisung des theilweisen Mangels der Pleura und somit auch des Lungengewebes hinter der Handhabe des Brustbeins stehen die Erscheinungen der Percussion nicht im Einklange. Man kann hier nämlich in gesundheitsgemässen Verhältnissen überall dennoch einen sonoren Percussionsschall erzielen, der jedoch, wie Prof. Seitz in Giessen, einer mir gegebenen Notiz nach zu schliessen, erkannt zu haben scheint, etwas verschieden von dem der Nachbarschaft ist. Jedenfalls aber ist er vorhanden und lässt sich unter allen Umständen nur theilweise von der Luftröhre ableiten, da diese von grossen Gefässstämmen überlagert ist. Man kann, wie mir scheint, den Widerspruch nicht anders, als mit Schweigger's*) Annahme befriedigend erklären: dass nämlich die auf das Sternum ausgeübte Percussionserschütterung sich nicht auf die percutirte Stelle beschränkt, sondern sich über einen grösseren oder kleineren Theil des Brustbeines ausbreitet.

b. Das Verhalten der vorderen Mittelfelle in der Höhe des Brustbeinkörpers bis unter das Sternalende der vierten Rippe.

Es hat sich als die Regel erwiesen, dass die Pleura costalis der rechten Seite bis zum Sternalende der 5ten Rippe herab, hinter den rechten Zweidrittheilen der Breite des Corpus sterni

*) Vgl. Deutsche Klinik 1857. S. 241.

verläuft, indem dieselbe allmälig, je weiter sie bis zu jener Stelle nach abwärts zieht, immer mehr die Mittellinie überschreitet, jedoch den linken Sternalrand nicht völlig erreicht. Nicht selten verfolgt sie diese Richtung bis zur Basis des Schwertfortsatzes. Doch möchte ich es nach meinen bisherigen Erfahrungen als den gewöhnlicheren Fall bezeichnen, dass dieselbe nach unten hin wieder ein wenig nach rechts zurückweicht. Diess stimmt auch mit der Angabe von Otto überein, welcher bemerkt, dass der vordere Rand der Pleura costalis dextra nach unten, wo der Herzbeutel breiter wird, wieder bis zur Mitte des Brustbeines, ja bis zu dessen rechtem Rande zurückweiche. Vielleicht hängt dieses Verhalten damit zusammen, dass auch der vordere Rand der rechten Lunge nicht immer in gerader Richtung herabsteigt, sondern bisweilen eine stärkere oder schwächere Divergenz nach rechts hin zu erkennen gibt.

Nur sehr ausnahmsweise habe ich die Beobachtung gemacht, dass die rechte Costalpleura den Brustbeinrand gar nicht erreichte, sondern in einiger, mitunter eine Querfingerbreite betragender Entfernung von ihm in das Mittelfell überging, so dass sie mit den Vasa mammaria gar nicht in Berührung gekommen ist. Ich *) habe schon an einem anderen Orte bemerkt, dass dieses abweichende Verhalten der rechten Pleura schon darum die Aufmerksamkeit verdient, weil neben dem rechten Sternalrande gesetzte penetrirende Brustwunden in diesem Falle ganz andere Erscheinungen darbieten werden, als bei der gewöhnlichen Anordnung der Theile, bei welcher nicht allein der Pleurasack eröffnet, sondern auch die Lunge verletzt werden müsste. Viel häufiger finde ich das andere Extrem, dass nämlich die rechte Pleura, hinter der ganzen Breite des Brustbeinkörpers liegend, sich bis an die äusserste Grenze des linken Sternalrandes erstreckt.

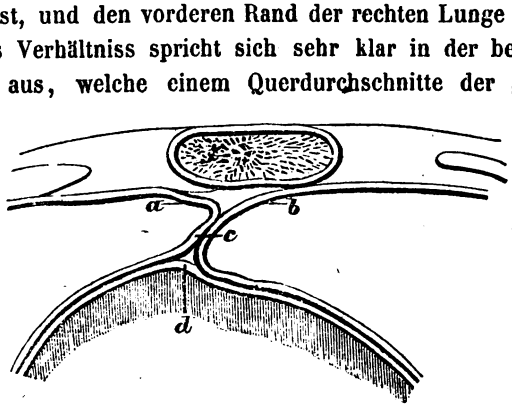
Das Rippenfell der linken Seite zieht in dem in Rede stehenden Bezirke nur bis hinter den linken Sternalrand, um jetzt in das Mediastinum überzugehen. Doch wurde auch von mir und von Anderen der Fall wiederholt gesehen, dass es wieder nach der rechten Seite, sogar bis zum rechten Sternalrande hinüber sich erstreckt hat, wobei natürlich die Pleura dextra entsprechende Lagerungs-

*) Deutsche Klinik 1858. S. 270.

differenzen zu erkennen gab. Nur wenige Mal traf ich unter vielen auf diesen Gegenstand gerichteten Nachforschungen die Abweichung, dass das linke Rippenfell neben oder hinter der ganzen Höhe des linken Sternalrandes in das bezügliche Mittelfell übergegangen ist.

Die hinter der linken Seitenhälfte des Brustbeinkörpers, wie es also die Regel ist, verlaufenden Rippenfelle gelangen bei der grossen Mehrzahl der Menschen daselbst in fast unmittelbare Berührung. Sie werden untereinander durch eine dünne Zellstoffschichte, jedoch der Art verklebt, dass sie mit Leichtigkeit isolirt werden können. Die so verbundenen Blätter laufen, nun ein einziges vorderes Mittelfell darstellend, bis zum Herzbeutel zurück und weichen an diesem angekommen, um ihn vorn und seitlich zu umfassen, weit auseinander. Es besteht also hier in der That eine zwischen Pericardium und vorderer Brustwand liegende bandartige Duplicatur — ein wahres Mesocardium. Dieses zeigt eine wechselnde, einen bis mehrere Centimeter betragende Grösse seiner geraden Durchmesser. Man sollte demnach glauben, dass der Herzbeutel im Bezirke dieser Duplicatur ebensoviel als ihr gerader Durchmesser beträgt von der hinteren Fläche des Sternum entfernt zurückliege. Dies ist jedoch nicht der Fall. Denn das Mesocardium zieht schief von vorn nach links und hinten, so dass es nach vorn einen spitzen Winkel bildet, welcher der Brustwand zugekehrt ist und in welchen der vordere Rand der linken Lunge eingelagert ist, und einen eben solchen nach links und hinten, der dem Herzbeutel zugewendet ist, und den vorderen Rand der rechten Lunge aufnimmt.

Dieses Verhältniss spricht sich sehr klar in der beifolgenden Abbildung aus, welche einem Querdurchschnitte der gefrorenen



Leiche eines 16jährigen Menschen in der Höhe der Knorpel des dritten Rippenpaares entnommen ist. Man sieht die linke (a) und die rechte (b) Pleura costalis, welche zu dem schief nach links und hinten verlaufenden Mesocardium (c) zusammentreten und am Herzbeutel (d) wieder auseinanderweichen.

Hieraus ist leicht zu entnehmen, dass die vorderen Lungenränder von der zweiten bis zur vierten Rippe herab durch das Medium dieser Duplicatur so übereinander geschoben sind, dass der linke über den rechten hinweggelagert erscheint. Vielleicht ergibt sich aus diesem Lagerungsverhältniss eine Ungleichheit im Grade der horizontalen Verschiebung der Lunge während des Athmens, wobei die rechte Lunge im Nachtheil sein dürfte. Darauf könnte vielleicht die folgende mir durch Herrn Dr. Gerhardt gemachte Mittheilung bezogen werden: „Der rechte Rand der Herzdämpfung erleidet bei tiefer In- und Exspiration bei rechter und linker Seitenlage, bei gesunden jugendlichen Individuen keine seitliche Lageveränderung, welche die Fehlergrenze der Percussion überschreitet, während alle anderen Begrenzungen der Herzdämpfungen solche nachweisen lassen. Kleine, aber deutliche Vorschiebungen erleidet er nur: 1) bei tiefer Exspiration in rechter Seitenlage nach rechts; 2) bei tiefer Inspiration in linker Seitenlage nach links hinüber; 3) bei einigen Individuen nach längerer Zeit eingehaltener rechter und linker Seitenlage."

Das bezeichnete Verhältniss der vorderen Mittelfelle zu einander findet jedoch nicht immer statt. Es kommt oft genug vor, dass die vorderen Mittelfelle sich an keiner Stelle berühren, sondern in wechselndem Grade von einander getrennt sind, so dass der Herzbeutel in seiner ganzen vorderen Höhe durch einen fetthaltigen Zellstoff an die vordere Brustwand angelöthet ist. Damit concurriren sehr mannigfaltige Verlaufsanomalien der Rippenfelle, wobei meist das eine, bald das rechte, bald das linke, den Sternalrand gar nicht erreicht hat, das andere aber mehr oder weniger weit hinter das Brustbein getreten ist. So verhielt es sich z. B. in dem von mir abgebildeten Querdurchschnitte (Brustorgane Taf. V.) und so wurde es auch von Pirogoff an mehreren Querdurchschnitten gefrorener Leichen beobachtet (vergl. Fasc. 2. Taf. VI.

Fig. 3 u. 4), und damit stimmt auch eine Abbildung von Le Gendre*) überein.

c. Das Verhalten der vorderen Mittelfelle vom unteren Rande des Sternalendes der vierten Rippe an bis zum Sternalende der siebenten Rippe.

In diesem Bezirke kommen mancherlei Schwankungen vor in Betreff des Ueberganges der Rippenfelle in die vorderen Mediastina. Ganz besonders ist es das linke Rippenfell, welches in einer nach der Individualität sehr wandelbaren Linie in das bezügliche Mittelfell übergeht. Dieser Punkt unseres Gegenstandes ist aber desshalb vom grössten Belange, weil er sich um die Frage bewegt: ob überhaupt, und bejahenden Falles in welcher Ausdehnung, ein Abschnitt am vorderen Umfange des Herzbeutels eines Brustfellüberzuges in der Regel entbehrt.

Das rechte Brustfell läuft in ziemlicher Constanz vor seinem Uebergange ins Mittelfell hinter der linken Seitenhälfte des Brustbeines hinweg, und erstreckt sich verhältnissmässig selten bis zur äussersten Grenze des linken Sternalrandes hin, viel häufiger weicht es gegen sein unteres Ende merklich nach rechts zurück.

Die linke Pleura costalis erreicht vom oberen Rande des Sternalendes der fünften Rippe an in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den linken Sternalrand nicht, sondern endet von diesem um so weiter entfernt, je mehr es sich dem Zwerchfelle nähert. Die vordere Grenze des linken Mittelfelles nimmt also einen auffallend divergirenden Verlauf an und es schliesst seitlich mit dem rechten Mittelfell einen dreieckigen Raum ab, dessen Spitze nach oben, dessen Basis nach unten gekehrt ist.

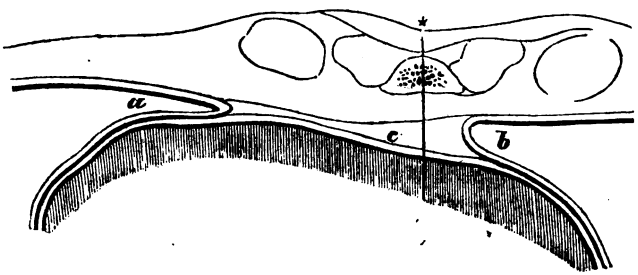
Die Grösse der Entfernungen der linken Pleura vom linken Sternalrande und somit der Umfang der von ihr freien Stelle des Herzbeutels ist so variabel, dass es kaum möglich ist, einen Durchschnittswerth aufzustellen. Das aber lässt sich im Widerspruche mit der Angabe Hamernjk's nach dem Zeugniss gewiss fast aller übrigen Beobachter behaupten, dass eine vollständige Verklebung der beiden vorderen Mittelfellblätter in dem angeführten Bezirke in der

*) Anatomie chirurgicale homalographique. Paris 1858. Taf. V.

Regel nicht besteht, und somit auch der Herzbeutel vom Brustfell an seiner vorderen Seite normalmässig nicht ganz überzogen sein kann.

Die grösste von mir bisher wahrgenommene und auf Taf. I (die Brustorgane in ihrer Lage) genau nach der Natur wiedergegebene Entfernung der linken Pleura vom Rande des Brustbeines betrug, vom Sternalende der sechsten Rippe aus in horizontaler Richtung gemessen, vier Centimeter.

Nach der hier beigefügten Abbildung von Pirogoff (Taf. XV. Fig. 3) betrug an einem Querdurchschnitte der gefrorenen Leiche eines Erwachsenen die Entfernung in der Ebene des Sternalendes der fünften Rippe 2,1 Centim. Von der Mittellinie (*) des hier sehr schmalen Endes vom Brustbeinkörper ist die linke Pleura (a) 2,5 Centim.; die rechte (b) 0,5 Centim. entfernt, und der vordere Umfang des Herzbeutels (c) ist in der Breite von drei Centimeter mit den Brustfellen in keiner Berührung.



Anmerk. Es ist ein beklagenswerther, zu Missverständnissen führender Uebelstand des Atlasses von Pirogoff, dass manche Originalabbildungen desselben nicht verkehrt auf den Stein gezeichnet worden sind, so dass jetzt, was bei Abbildungen der auf beiden Seiten ungleichen Brustorgane im höchsten Grade störend wird, rechts sich befindet, was links sein sollte. Ich habe diesen Fehler auf der hier beigegebenen Copie vermieden.

In den meisten Fällen fand ich beim Erwachsenen die Entfernungen der Pleura sinistra vom linken Sternalrande, in horizontaler Richtung gemessen, folgendermaassen:

In der Höhe des Sternalendes der			Vten	Rippe	1,5 Cent.
-	-	-	VI	-	2 -
-	-	-	VII	-	3,5 -

Sehr häufig erreicht in diesem Bezirke der vordere Rand der linken Lunge die innere Grenze des Rippenfelles nicht, sondern weicht in

maximo bis zur Verbindung der Knorpel mit den Knochen der 5ten und 6ten Rippe zurück. Es steht dies ohne Zweifel mit dem Grade der Ausbildung jenes halbmondförmigen Ausschnittes in Uebereinstimmung, welcher gewöhnlich dem vorderen Rande der linken Lunge zukommt. Je tiefer dieser ist; um so weniger wird die Lunge die Pleura pericardiaca überdecken, und in um so grösserer Ausdehnung wird diese mit dem Rippenfelle in unmittelbare Berührung gelangen. Nicht selten fehlt aber der halbmondförmige Ausschnitt, und dies habe ich in einzelnen Fällen schon beim Fötus gesehen, der linken Lunge gänzlich und ihr vorderer Rand nimmt sodann, meist genau der Pleuragrenze entsprechend, gleich dieser einen einfach schiefen Verlauf.

Es gehört zu den höchst seltenen, aber von Otto, Pirogoff und mir beobachteten Ausnahmen, wenn die Pleura der linken Seite hinter der ganzen Breite des Brustbeinkörpers bis zu dessen rechtem Rande hinüberzieht und hier mit dem Brustfelle der rechten Seite in nahe Berührung tritt. Viel häufiger dagegen kommt der Fall zur Beobachtung, das die vordere Grenze des linken Mittelfelles in der ganzen Höhe des Brustbeinkörpers hinter diesem liegt und hinter dessen unterem Ende so unbedeutend divergirt, dass nur eine kleine Stelle des Herzbeutels frei von Pleura ist, wenn nicht das rechte Mittelfell, was mitunter zutrifft, um so mehr nach seiner Seite hin ausweicht.

Halten wir nun aber alle eigenen und alle glaubwürdigen fremden Beobachtungen zusammen, dann stellt es sich als unbestreitbare Regel heraus; dass an dem unteren Ende des Brustbeinkörpers, neben dessen linkem Rande und hinter diesem, eine dreiseitige Stelle am vorderen Umfange des Herzbeutels eines Brustfellüberzuges entbehrt, und dass dieselbe, zumal zwischen den Sternalenden der 5ten und 6ten Rippe, mindestens gross genug ist, um ohne Beeinträchtigung der Pleura bei Hydropericardium die Paracentese vornehmen zu können.

Bei meinem jüngsten Aufenthalte in Prag habe ich mich in Gemeinschaft mit Herrn Prof. Bochdalek an einem Dutzend Präparaten davon überzeugt, dass selbst bei Neugeborenen an jener Localität ein Troicart von der vorderen Brustwand aus in den Herzbeutel geführt werden kann, ohne dass weder die rechte noch die linke Pleura eine Verletzung erfährt.

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Störung in den Nervenfunctionen der oberen Extremitäten, entstanden durch einen Blitzschlag, und ein Fall von rheumatischer Aphonie, behandelt mit Elektricität.

Von Dr. J. H. Knapp.

Aus einer Anzahl von Fällen von Paralysen und Neuralgien, welche ich zum Theil mit Erfolg, zum grösseren Theil ohne Erfolg auf die gewöhnliche Art durch rasch unterbrochene inducirte Ströme behandelt habe, halte ich die beiden folgenden der Aufmerksamkeit der Fachgenossen werth und theile sie deshalb mit.

Der erste ist besonders merkwürdig in Bezug auf Aetiologie. Ein 50jähriger, kräftiger Mann hatte im Sommer 1857 während eines Gewitters unter einem Baume vor dem Regen Schutz gesucht, und sich so an den Stamm angelehnt, dass er ihn mit beiden Händen, welche er hinter seinem Rücken neben einander gelegt hatte, berührte. Der Blitz schlug in den Baum ein und erschütterte den Mann so, dass er nach Hause getragen werden und einen Tag lang im Bette zubringen musste. Er hatte mässige Schmerzen auf der vorderen und hinteren Brustwand, dagegen bedeutende Schmerzhaftigkeit nebst Lähmung und Unempfindlichkeit in beiden Armen. Ich sah ihn nach 8 Wochen, nachdem bei medicinischer Behandlung durch innere und äussere Mittel sein Zustand sich so weit gebessert hatte, dass die Schmerzen auf der Brust fast ganz verschwunden, dagegen die Schmerzhaftigkeit, Gefühls- und Muskelschwäche in den Armen in beträchtlichem Grade zurückgeblieben waren. Patient suchte vor Allem Hülfe gegen seine Schmerzen, die ihn am Schlafen hinderten. Durch die Faradisation wurden diese auch sofort gemildert, und am andern Morgen sagte mir der Kranke, dass er die Nacht zum ersten Male geschlafen habe, Er hatte noch mehre Sitzungen und alle seine Leiden verschwanden nach einiger Zeit.

Mögen die Homöopathen in der Wirkung der Electricität hier einen neuen Beleg für die Richtigkeit ihrer Doctrin finden, so wird Niemand mit ihnen darüber streiten. Ich hielt den Fall einfach für eine peripherische Lähmung, und unbekümmert, ob sie durch Feuer oder Wasser, Erhitzung oder Erkältung verursacht worden war, glaubte ich, die Electricität sei angezeigt. Was mir aber an dem Falle merkwürdig erschien, war, dass man die Richtung erkennen konnte, in

welcher der Blitz den menschlichen Körper durchlaufen hatte. Es scheint nämlich offenbar ein abgeleiteter Strom vom Baumstamme auf den einen Arm übergegangen, und durch die Brust und den andern Arm zum Baume zurückgelaufen zu sein. Dass der Blitz diesen Weg genommen haben muss, geht daraus hervor, dass nur in diesen Theilen Verletzungen wahrgenommen werden konnten. Wenn ein electrischer Strom an irgend einem Puncte in den menschlichen Körper, wie in jeden andern Leiter, eintritt, und ihn an einem andern Puncte wieder verlässt, so löst er sich auf seinem Wege in unendlich viele Theilströme auf, von denen jeder einzelne um so schwächer wird, je mehr Widerstand er auf seinem Wege zu überwinden hat. Da wir die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Körpertheile in unserem Falle als gleich ansehen dürfen, so mussten diejenigen Theilströme die intensivesten sein, welche den kürzesten Weg zu durchlaufen hatten. Damit übereinstimmend finden wir, dass in den Armen, wo die Theilströme sich sammelten, in geringerem Grade am Thorax, die Wirkung des Blitzes am stärksten gewesen ist. Man sollte meinen der ganze Strom hätte vom Baumstamme auf den Menschen übergehen und durch denselben seinen Weg zum Boden nehmen müssen; indessen lässt es sich schon denken, dass ein nasser Baumstamm unter Umständen ein besserer Leiter sein kann als der menschliche Körper. —

Der zweite Fall betraf einen kräftigen Jungen von 13 Jahren aus Vilmar an der Lahn, welcher im Frühling 1858, nachdem er eine Stunde lang im Winde gegangen war, plötzlich seine Sprache verloren und sie auch nie wieder gehabt hatte, als er nach 4 Monaten zu mir kam. Er konnte mit der grössten Anstrengung so laut lispeln, dass ihn nur die Nahestehenden zu verstehen im Stande waren. Bei der Untersuchung seiner Sprachorgane nahm ich weder im Munde noch am Halse etwas Abnormes wahr. Ich hielt das Leiden für eine rheumatische Lähmung der Stimmmuskeln, und behandelte es demgemäss mit Electricität. In den ersten Sitzungen bestrich ich zuerst die Kehlkopfsgegend mit einem Messingdraht-Pinsel und legte darauf an dieselbe Stelle die feuchten Excitatoren an. Das Einführen eines mit Kaoutchouk isolirten Excitators in den Kehlkopf wurde nicht ertragen, ich musste mich deshalb auf die Anlegung von feuchten Erregern auf die Kehlkopfsgegend beschränken. Nach den ersten 5 Sitzungen zeigte sich gar keine Wirkung, und ich musste dem Patienten zureden, beharrlich zu sein. Bei den folgenden Sitzungen ergab sich, dass er immer lauter lispelte, so dass er nach der 8ten Sitzung im ganzen Zimmer verstanden werden konnte. Am Tage nach der 9ten Sitzung hatte er beim Tischgebet das Wort Engel in gewöhnlicher Stimme ausgesprochen. In den folgenden Sitzungen wurde das Lispeln immer lauter und rauher, besonders der Buchstabe a. Nach der 14ten Sitzung theilte mir Patient mit, dass er $\frac{1}{2}$ Stunde habe laut sprechen können, aber sehr rauh. Ich liess ihn unmittelbar vor der folgenden Sitzung lesen; er hatte eine rauhe Falsetstimme. Gleich nach dem Faradisiren sprach er mit rauher gewöhnlicher Stimme, was 2 Stunden andauerte. Nach der 16ten Sitzung sprach er einen ganzen Tag lang. Nach der 17ten und 18ten hatte er seine frühere Stimme ganz wieder und betrachtete sich als geheilt. 8 Tage später kam er wieder und lispelte, dass er seine Stimme wieder verloren habe. Durch die Faradisation erlangte er sie so-

gleich wieder. Ich electrisirte ihn noch 4 Mal. Seine gewöhnliche Stimme war vollständig zurückgekehrt, und nach 8 Wochen, als ich ihn verliess, theilte er mir mit, dass sie ihm nicht mehr gefehlt habe. Der Kranke hatte, während er in meiner Behandlung war, nichts Anderes erhalten, als 3 Sitzungen wöchentlich.

Da die Beobachtungen über derartige, durch Faradisation geheilte Fälle von Stimmlosigkeit noch selten sind (Verfasser kennt nur einige von Duchenne mitgetheilte, und einen von Althaus in Med. Tim. and Goz.), und da dergleichen rheumatische Lähmungen zuweilen bleibend sind, so halte ich dieses Heilverfahren wohl der Beherzigung werth. Der kleine Patient sagte mir am Ende seiner Behandlung, dass er sich schon für unheilbar gehalten habe, weil ein Mädchen aus seinem Orte vor mehren Jahren auf ähnliche Weise ihre Stimme verloren und nach langer ärztlicher Behandlung doch nicht wieder sprechen gelernt habe, und er selbst hätte schon 16 Gläser Arznei geschluckt, sich dabei fünf Mal brauchen lassen (provincieller Ausdruck für sympathetische Kuren) und drei Mal den Zapfen heben.

2.

Zur Frage von dem Stoffwechsel der Fette im thierischen Organismus.

Von Dr. Botkin aus Moskau.

Welchem Schicksal unterliegen die Fette, die aus dem Darmkanale durch die Lymphgefässe in die Blutmasse gelangt sind? Es ist diess eine Frage, welche von der Wissenschaft bis jetzt noch nicht entscheidend erörtert ist. Die einen, indem sie keine directe Verbindung der Blutgefässe mit den Geweben annehmen, und den Seitendruck in den Blutgefässen für nicht genügend halten, um die Fette durch die Capillarwandungen hindurchtreten zu lassen — sehen alles Fett in den Geweben als Produkt der Metamorphose der Proteinstoffe an. Andere, gestützt theils auf directe anatomische Befunde, geben auch die Möglichkeit der Fettablagerung oder Infiltration aus den Blutgefässen in die Gewebe zu. Zur näheren Erörterung dieser Frage ist es höchst wichtig, den Einfluss der Fette auf den Stoffwechsel der Proteinstoffe im thierischen Organismus kennen zu lernen. In dieser Beziehung lesen wir in dem berühmten Werke von Prof. Bischoff (Der Harnstoff als Maass des Stoffwechsels. Seite 96) folgendes: „Sehr gespannt war ich, die Wirkung der gleichzeitigen Fütterung von Fett und Fleisch auf die Quantität des ausgeschiedenen Harnstoffs in Erfahrung zu bringen. Die Erfahrung, dass Fett bei dem Hungern, so wie Fett und Kartoffeln die Menge des Harnstoffs ansehnlich vermindert hatten, hatte mich glauben gemacht, dass dieses auch bei 1 Pfund Fleisch und Fett der Fall sein würde. Ich war nicht wenig erstaunt, als dieses nicht nur nicht, sondern umgekehrt eine ansehnliche Vermehrung der Harnstoffausscheidung eintrat. Das Unerwartete und lange Zeit Unbegreifliche die-

ser Thatsache bestimmte mich, diese Fütterungsweise sehr lange, über einen Monat, fortzusetzen, wobei sich der Hund vortrefflich befand." Zur Zeit dieser Untersuchungen wurde die Harnstoffmenge um mehr als ¼ vermehrt, aber das Körpergewicht des Hundes stieg und zwar in den ersten 17 Tagen um etwas mehr, als das Thier unterdessen Fett gefressen hatte. Uebergehen wir die von Bischoff gegebene Erklärung dieser sonderbaren Thatsache und nehmen wir seine Art der Untersuchung in diesem Falle näher in Augenschein. Aus der Tabelle der Versuche Seite 97, bei welchen der Hund 1 Pfund Fleisch und 250 Grammen Fett bekam, geht hervor, dass der Hund, obwohl abgemessene, so doch jedesmal verschiedene Mengen Wassers trank. Bei reiner Fleischnahrung (pag. 73) blieb die Menge des verbrauchten Wassers vollständig unbekannt, weil der Hund ad libitum trank. Die Bedingungen, unter welchen das Thier in beiden Versuchsreihen sich befand, waren nicht dieselben. Aus diesem Grunde entschloss ich mich, die Versuche von Prof. Bischoff zu wiederholen, mit der Abänderung, dass der Hund während der ganzen Versuchsdauer dieselbe Menge Nahrung und Wasser bekam; letzteres wurde gewöhnlich mit dem Fleische zusammengemischt. Während der ersten 7 Tage bekam der Hund täglich 1 Pfund Pferdefleisch mit 200 Ccm. Wasser; bei der zweiten Versuchsreihe täglich 1 Pfund Pferdefleisch + 81 Grammen Fett und 200 Ccm. Wasser. Die Harnstoffmenge wurde jedesmal nach der Methode von Liebig bestimmt mit vorhergehendem Ausfällen des Chlornatriums. Es folgt hier die Tabelle der Experimente, die im Ganzen zwei Wochen ununterbrochen vom 1. bis 14. Juni gedauert haben.

1 Pfund Fleisch + 200 Ccm. Wasser.						1 Pfund Fleisch + 81 Grmm. Fett + 200 Ccm. Wasser.					
No.	Gewicht des Hundes	Koth	Harnvolum	Spec. Gew.	Harnstoff	No.	Gew. des Hund.	Koth	Harnvolum	Spec. Gew.	Harnstoff
1	10099	0	515	1026	23,226	8	8721	0	165	1058	19,965
2	nicht gewogen	0	562	1037	46,870	9	nicht gewog.	25	252	1057	34,020
3	-	30	370	1040	31,635	10	-	0	170	1060	23,970
4	-	0	260	1042	24,986	11	-	42	115	1065	17,365
5	-	40	118	1046	11,328	12	-	20	150	1065	20,850
6	-	0	470	1050	51,606	13	-	0	186	1058	27,342
7	8721	29	270	1057	33,075	14	9583	15	181	1059	26,607
Summa		99	2562	7318	223,726			102	1219	7422	170,119
Mittelzahlen		13	366	1045	31,960			14	174	1060	24,302

Aus dieser Tabelle geht also deutlich hervor, dass die Harnstoffausscheidung und dabei der Stoffwechsel der stickstoffhaltigen Substanzen auch bei Fleischnahrung vermindert wird. Es wird dabei auch die Ursache der entgegensetzten Re-

sultate in Prof. Bischoff's Resultaten klar, bei welchen nämlich das Thier während der Fettnahrung wahrscheinlich mehr Wasser zu sich genommen hat, als vordem. Es ist bekannt, dass die Thiere bei reicher Fettnahrung durstig werden, was sich auch theoretisch recht gut erklären lässt. Bei dieser Art Futter werden dem Organismus viel mehr leicht oxydirbare und brennbare Substanzen zugeführt, wodurch die Körpertemperatur steigt. Eine directe Folge davon ist die Vergrösserung der Lungen- und Hautausdünstung (wodurch die Temperatur des Körpers auch regulirt wird). Das Thier verliert mehr Wasser und wird dabei durstig *).

Die Verminderung der Harnstoffausscheidung bei fettreicher Nahrung zeigt ziemlich bestimmt, dass wenigstens ein Theil der Fette im Blute verbrannt wird, wodurch die Verbrennung der stickstoffhaltigen Substanzen verhindert wird, jedoch lässt uns die unbedeutend verminderte Menge des Harnstoffs, die lange nicht dem vergrösserten Körpergewichte des Thieres während der fettreichen Nahrung entspricht, sehr schwer eine vollkommene Verbrennung des absorbirten Fettes im Organismus annehmen, wie es z. B. mit dem Zucker geschieht, was Dr. Hoppe vollständig bewiesen hat. Im Laufe der letzten 7 Tage bei Fleisch- und Fettnahrung hatte die Menge des Harnstoffs sich blos auf 53,537 Grammen vermindert und die Zunahme des Körpergewichts des Thieres betrug im Laufe dieser Zeit 862 Grammen. Auf Kosten welchen Materials kommt denn diese Vergrösserung des Körpergewichts? Eine Frage, die ohne directe Zahlenbestimmung aller aufgenommenen und ausgegebenen Stoffe sich nicht beantworten lässt.

Schliesslich muss ich meinen herzlichsten Dank dem Prof. Virchow und Dr. Hoppe aussprechen für alle Mittel, die mir im pathologischen Institute zu Gebote gestellt waren, um diese vorliegende Untersuchung auszuführen.

3.

Ueber den Mäusefavus.

Briefliche Mittheilung an Prof. N. Friedreich in Heidelberg.

Von Polizei-Thierarzt G. W. Schrader in Hamburg.

„Beim Durchblättern des XIII. Bandes des Archivs für pathologische Anatomie fand ich eine von Ihnen verfasste Notiz über den Favus der Mäuse. Da diese Krankheit, wie Sie am Schlusse bemerken, zu den seltenen Vorkommnissen zu ge-

*) Aus demselben Grunde fand Bischoff auch eine sehr bedeutende Vermehrung der Harnstoffausscheidung bei Beimengung von Kochsalz zu der Nahrung. Bei meinen Versuchen mit Kochsalz, wo die Menge des Trinkwassers immer dieselbe blieb, hat es sich ergeben, dass die Harnstoffausscheidung zugleich mit vermehrtem Harnvolum nur die ersten 6 Tage vergrössert war, später aber sanken sowohl die Menge des Harns als auch die des Harnstoffs unter das normale Maass.

hören scheint, so glaubte ich, dass Ihnen vielleicht einige anderweitig darüber gemachte Beobachtungen willkommen sein dürften. In dieser Voraussetzung erlaube ich mir, Ihnen meine darüber im Jahre 1855 niedergeschriebene Notiz mitzutheilen. In der zweiten Etage eines von einem Hausmaler bewohnten, schon alten Hauses, wo sich die Mäuse sehr bemerklich machten, wurden von dem Bewohner mehrere derselben gefangen, welche am Kopfe kleine, weissgelbliche, blumenkohlartige Excrescenzen hatten, deren nächste Umgegend kahl von Haaren war; bei einer, die ich aber nicht selbst gesehen habe, sollen sogar die Schädelknochen theilweise von jeder Bedeckung entblösst gewesen sein. Am 5. Juni 1855 erhielt ich eine so eben in derselben Etage gefangene Maus. An der Spitze des rechten Ohres fand sich ein blumenkohlförmiges Knöpfchen, etwas plattgedrückt und von der Grösse und Dicke einer kleinen Linse; ein ähnliches Gewächs befand sich an der linken Seite des Gesichts, welches, ebenso wie der Vorkopf, von Haaren entblösst war. Dr. Helbert, ein Freund der pathologischen Anatomie und sehr geübt im Gebrauche des Mikroskops, erklärte nach genauerer Untersuchung diese Krankheit für eine Art von Pilzbildung und identisch mit dem bösartigen Kopfgrind (Favus) der Kinder. Dass diese Krankheit auch bei den Mäusen zu den ansteckenden gehört, ist wohl kaum zu bezweifeln, da in der erwähnten Etage schon so oft mit diesem Uebel behaftete gefangen worden sind."

Hamburg, den 17. October 1858

4.

Angeborene Cystengeschwulst in der Bauchdecke.

Von Dr. Lotzbeck, Assistenzarzt in Tübingen.

Während an gewissen Localitäten — bekanntlich vorzugsweise Hals, Nacken, hintere Kreuzbein- oder Dammgegend — angeborene, theils einfache, theils zusammengesetzte und complicirte Cystengeschwülste nicht so selten der Beobachtung zugängig werden, so finden sich derartige Gebilde an anderen Orten hingegen nur in ganz vereinzelten Fällen, ohne dass die anatomische Structur der Geschwulst oder ihres Sitzes einen genügenden Grund für die Vorliebe zu bestimmten Stellen erkennen liesse. So geben die Bauchdecken in ihrem Unterhautzellgewebe nur selten den Boden für Cystengeschwülste überhaupt ab (vergl. Virchow, Gesammelte Abhandlungen S. 465): ein Grund, welcher in casuistischer Hinsicht nachstehender Mittheilung, zumal da es sich um eine angeborene Cystenform handelt, einiges Interesse verleihen möchte.

Bei einem neugeborenen Mädchen bemerkte man etwas nach rechts und oben vom Nabel, welcher seine normale Lage einnahm, eine elastisch weiche, schmerzlose, von unveränderter Haut überzogene Geschwulst in der Grösse einer starken

Wallnuss. Diese wuchs ohne ihre Charactere zu ändern zwar langsam, doch continuirlich und erreichte beschwerdenlos im ersten Lebensjahre den Umfang eines Hühner-Eies, im zweiten den eines mässigen Enten-Eies. Von den Eltern wird angegeben, dass die Geschwulst, wenn man Sonnenstrahlen auf dieselbe fallen liess, ganz durchscheinend und gleichsam mit einer gelblichen Gallerte angefüllt gewesen sein soll. Im übrigen war das Kind wohlgebildet und die Entwickelung ging auf regelmässige Weise von Statten. Bei der Aufnahme des 2½jährigen Mädchens in die Klinik von Hrn. Prof. v. Bruns findet sich an der rechten Seite des Unterleibes eine fast faustgrosse Geschwulst, welche die Mittellinie bis auf 2 Cm. erreicht, nach Aufwärts bis fast zum Processus xiphoides, nach Auswärts bis gegen den convexesten Theil des freien Rippenrandes und nach Abwärts bis zu einer horizontal durch den Nabel gezogenen Linie reicht. Der Durchmesser des Tumor beträgt von Oben nach Unten 8 Cm., von Rechts nach Links ebenfalls 8 Cm., über denselben misst man von Oben nach Unten 16 Cm., von Links nach Rechts 17 Cm.; der Umfang ist an der Basis 22 Cm., die höchste Hervorragung 4½ Cm. — in der Mitte — während die Geschwulst nach der Peripherie hin sich allmälig abflacht. Dieselbe hat annähernd die Gestalt einer halbirten Kugel, sitzt mit breiter Basis auf, ist an dieser nicht nach Unten zu umfassen, so dass über die Ausbreitung in die Tiefe nichts Gewisses eruirt werden kann. Die überkleidende Haut ist geröthet, mit einzelnen bläulichen Flecken tingirt; die Röthe schwindet zwar momentan dem Fingerdrucke, kehrt jedoch sogleich wieder zurück. In der Nachbarschaft verlaufen erweiterte Gefässe, welche sich auch theilweise auf die Geschwulst fortsetzen. Bei der Berührung derselben schreit das Kind heftig, ebenso bei Versuchen über die Verschieblichkeit des Gebildes. Die entzündlichen Erscheinungen der Haut datirten sich auf 10 Tage vor der Aufnahme zurück, sind ohne mechanische Einwirkung oder sonstige nachweisbare Ursache entstanden und gehen mit fieberhaften Symptomen einher.

Druck, auch in stärkerem Grade angewendet, verkleinert die Geschwulst nicht, ebenso wenig ändert dieselbe bei der Respiration ihr Volumen; nur bei starkem Schreien tritt dieselbe durch die pralle Anspannung der Bauchdecken stärker hervor und fühlt sich resistenter an, während bei Ruhe des Kindes dieselbe elastisch ist, deutliche Fluctuation erkennen lässt, die nur an einzelnen Stellen durch derbere, widerstandsfähigere Partien unterbrochen ist. Spontane Schmerzen werden nur hie und da angegeben, doch sucht das Kind die bedeckenden Kleidungsstücke sorgfältig vom Leibe zu halten, um den Contact zwischen diesen und der Geschwulst so viel als möglich zu vermeiden.

Durch eine Probepunction gegen Oben und Links als der Stelle, an welcher die Fluctuation am umfangreichsten zu erkennen ist, werden gegen 3 Unzen einer hellen klaren bernsteingelben, etwas alkalisch reagirenden, Flüssigkeit gewonnen. Die Geschwulst sank dadurch in ihrer linken Hälfte zusammen, die überziehende Haut wird schlaffer, weniger gespannt, fällt zusammen und runzelt sich. An der anderen Hälfte findet diese Erscheinung jedoch nicht statt, die Geschwulst bleibt prall gespannt, so dass das Bestehen mehrerer, von einander getrennter Hohlräume deutlich ist. Es wird in diesem Theile der Geschwulst noch ein Einstich gemacht

und ungefähr eine halbe Unze etwas dicklicheres, honigbraunes, bald nach der Entleerung gallertähnliche Beschaffenheit annehmendes Fluidum entleert. — Nachdem sich nach einigen Tagen der Tumor wieder zu dem vorigen Umfange angefüllt hatte, wird durch einen drei Zoll langen, von Oben nach Unten verlaufenden Längsschnitt die Haut gespalten und die Ausschälung durch Prof. v. Bruns vorgenommen. Der Operationsact war durch festere Adhärenz mit der äusseren Haut erschwert, während der Zusammenhang mit der Bauchaponeurose und der Scheide des Musculus rectus, die mit dem eigenen schimmernden Ansehen im Grunde der Wunde erscheinen, ein namhaft geringerer war. Die Blutung sehr gering, so dass keine Unterbindung nöthig war, auch die kleinen durchtrennten Gefässe ergossen nur ganz geringe Zeit Blut. Die Heilung der Wunde ging bei mässiger Eiterung auf dem langsamen Wege durch Granulationsbildung vor sich; die Reaction von Seiten des Gesammtorganismus war eine beschränkte. Von den Wundrändern stiessen sich einige Gewebstheile necrotisch ab, sowie auch Perforation einer sehr verdünnten Hautstelle am rechten Wundlappen erfolgte. — Die exstirpirte Geschwulst zeigt an ihrer vorderen Fläche ein straffes, festes, derbes Bindegewebe, welches den innigen Zusammenhang mit der Bauchhaut bewerkstelligte: die hintere Fläche erscheint mit einer laxen Zellstoffschicht bedeckt, durch welche die Verbindung mit der vorderen Bauchwand hergestellt ist. Das Gebilde selbst hat eine flache, gleichsam etwas breit gedrückte Gestalt, misst von Oben nach Unten 7½ Cm., ebenso viel von der rechten zur linken Seite, während die Dicke eine ungleichmässige, besonders durch die unebene bucklige Beschaffenheit der hinteren Fläche schwankende ist und sich zwischen 3 und 4 Cm. bewegt. Umgeben wird die Geschwulst von einer derben, weisslich-gelben Hülle, welche nur an einzelnen Stellen von dem gewöhnlichen Durchmesser von 1 — 1½ Linien abweicht, dünner wird, und den Inhalt mancher Hohlräume durchschimmern lässt. Dieselbe kann abgenommen werden, selbst an den Stellen, an welchen sie ganz dünn und durchscheinend ist und lässt dann hier die eigentliche Cystenwand als zarte sehr feine Membran erkennen. Hie und da bietet die Umhüllung Verdichtungen von knorpligem Ansehen, ohne jedoch die Elemente von Knorpel zu enthalten. Im Inneren liegt eine consistente, ziemlich derbe Bindegewebsmasse zu Grunde, welche in wellig verlaufenden, bereits dem blossen Augen erkennbaren, Zügen angeordnet ist und in welche manchmal kleinere isolirte rundliche Partien, aus Faserknorpel bestehend, eingelagert sind, die jedoch mit dem umgebenden Gewebe innig zusammenhängen. Dieses wird aus ziemlich groben, vielfach gekräuselt verlaufenden, von elastischen Fasern und kleinen, länglich-ovalen zelligen Elementen spärlich durchsetzten Bündeln constituirt, und enthält eine Anzahl von Cystenräumen, nebstdem einzelne stecknadelknopfgrosse weichere graurötlich scheinende Körnchen mit einem dem unbewaffneten Auge bereits erkennbaren Gefässhofe umgeben. Die Cysten selbst sind von wechselnder Grösse: von der eines mittelgrossen Hühner-Eies — die bei der Probepunction getroffene — bis zu der einer Erbse herab; meist beträgt dieselbe den Umfang einer Haselnuss. Sie stehen theils vollkommen isolirt und deutlich abgegrenzt, theils sind dieselben nahe nebeneinander gelagert und nur durch eine dünne Scheidewand getrennt, welche an einzelnen Formen aufgehoben

und so das Entstehen eines grösseren Cystenraumes aus mehreren kleineren zu constatiren ist. Die Wandung der Cysten besteht bald aus einer Schichtung von Bindegewebe, dessen Strata sich leicht trennen lassen — in diesem Falle ziemlich dicht — bald wird dieselbe von einer zarten membranartigen Hülle gebildet, besonders gegen die Oberfläche der Geschwulst und bei nahe aneinander gelegenen Cysten. Die Bestandtheile der Wände sind gleichfalls Bindegewebselemente, deren Fibrillen sich mannigfaltig kreuzen, ohne jedoch so innig wie in der Grundsubstanz verfilzt zu sein und ohne den Reichthum an elastischen Fasern wie diese zu zeigen. Die Innenfläche der Wand ist entweder glatt oder bietet leistenartige Hervorragungen in Form von grösseren und derberen oder kleineren und weicheren Balken und Bälkchen, papillenähnliche Erhebungen bis zu keulenförmigen zottigen Bildungen — sämmtlich aus Bindegewebe dargestellt. Drüsen oder Haare, die so häufig in den Wandungen der Cysten angeborener Geschwülste vorkommen, werden nicht gefunden, hingegen besitzen die Wandungen zahlreiche Gefäss-Capillaren mit den characteristischen Kernen versehen, die sich nicht selten unter spitzen Winkeln theilen und sich durch gestreckten Verlauf auszeichnen. Die glatten Stellen der Innenfläche sind mit einem zierlichen mosaikähnlichen meist einfachen seltener geschichteten Pflasterepithel belegt, hie und da mit mohnkorn- bis linsengrossen schwärzlichen, braunen Fleckchen versehen, deren Farbe im Centrum lebhafter, und gegen die Peripherie hin verwaschen, deren Entstehen auf kleine Apoplexien zurückzuführen ist. Das hier zum Vorschein kommende Pigment ist vorzüglich in molekularer Form zwischen die Bindegewebsfäden eingesprengt: häufig kleben auch Pigmentkörnchen den Epithelialzellen sehr innig an. Die gegen das Innere der Cysten sich erhebenden Auswüchse und Wucherungen entbehren einer Epithelialbekleidung, sind hingegen an zahlreichen Stellen mit einem unregelmässigen bald dickeren bald dünneren, gelben, fettig glänzenden und zwischen den Fingern leicht in einen schmierigen Brei zu verwandelnden Beschlag versehen. Dieser besteht aus Fetttröpfchen, Fettkügelchen-Aggregaten, Punctmasse, aus geschrumpften Kernen, aus grösseren und kleineren amorphen Schuppen ohne allen bestimmten Typus, aus zahlreichen Cholestearinkrystallen. Oft liegt dieser Beschlag so dicht auf, dass man sich erst nach dessen Abspülen über die Gestalt der Excrescenzen Aufschluss verschaffen kann.

Der Inhalt der meisten Cystenräume verhielt sich ganz gleich dem bei der Probepunction entfernten Fluidum; er stellte eine weingelbe, klare Flüssigkeit dar, welche beim Kochen nach Zusatz von geringer Menge von Essigsäure ganz gestand, ebenso mit concentrirtem Alcohol coagulirte und mit Salpetersäure einen dicken weisslich-käsigen Niederschlag gab. Als körperliche Bestandtheile erscheinen zahlreiche Blutkörperchen, in theils noch frischem theils alienirtem Zustande, theils einzeln, theils in den eigenthümlichen Gruppen gelagert (vorzugsweise in der grossen punctirten Cyste); ferner kleine, blasse mit feingranulirten Kernen versehene Zellen, sowie freie Kerne, nicht selten zu Häufchen aneinander gedrängt, von runder oder rundlich ovaler Form oder mehr oder weniger von dieser abweichend und dem Zerfalle sich nähernd. Fettige Elemente: als kleine Tröpfchen kommen nicht häufig vor; in grösserer Anzahl werden Körnchenhaufen bemerkt, welche sehr deutliche,

leicht gelblich schimmernde mit Nucleolus versehene Kerne führen. Bei Wasserzusatz hebt sich eine blasse Hülle ab, welcher manchmal glänzende schwarze Körnchen an der Innenseite ankleben. Bisweilen werden zwei mit Kernen versehene Körnchenhaufen von einer Hülle umgeben, welche zwischen beiden eine mässige Einschnürung zeigt. — Einige der kleineren Cysten enthielten eine zähflüssigere, honigartige, fadenziehende, gelbbraune Masse, welche als Bestandtheile die in den erwähnten Cysten befindlichen, mit Ausnahme der Zellen und scholligen Gebilde, enthält. Auf Zusatz von Essigsäure und Weingeist zieht sich diese Masse zusammen, trübt sich in ganz geringem Grade, erscheint dann unter dem Mikroskope wie von starren Streifen durchzogen.

Die im Vorstehenden vorübergehend erwähnten, weicheren, grauweisslichen und grauröthlichen Stellen, deren Grösse bis unter die eines Stecknadelknopfes herabging, hingegen die eines Pfefferkornes nicht überschritt, liessen — herausgenommen und ohne allen weiteren Zusatz untersucht — in einer spärlichen, bei Essigsäurezusatz ebenfalls fadig coagulirenden Zwischenmasse, zahlreiche meist kleine, theils runde theils verschieden gestaltete, selbst mit Fortsätzen versehene Zellen, sowie reichliche, nicht selten in Häufchen zusammengeballte, in lebhafter Theilung begriffene granulirte Kerne erkennen. Diese Elemente, welche sich in keiner Weise von zelligen Bestandtheilen, wie sie so häufig in Carcinomen gefunden werden, unterscheiden, sind nicht von irgend einem bindegewebigen Stroma durchzogen, während sich zwischen ihnen noch hie und da Blutkörperchen, sowie Reste von solchen und einzelne Körnchenhaufen befinden. Das benachbarte, diese Stellen umgebende Gewebe war, wie man sich am besten an feinen Durchschnitten vorher mit verdünntem Holzessig behandelter und dann getrockneter Theile überzeugen konnte, in concentrischen Faserzügen angeordnet, gleichfalls von vielen rundlichen oder länglich ovalen hellen, sowohl einzelnstehenden als auch dicht aneinander gelagerten Zellen und dunkleren Kernen durchsetzt und von einem bereits schon mit blossem Auge erkennbaren, vielfach anastomosirenden Gefässnetze durchzogen. Von einer deutlich ausgesprochenen, membranartigen Grenze zwischen diesen Faserzügen und den umgebenen weichen Stellen ist durchaus nichts wahrzunehmen, ebenso wenig die Andeutung einer Epithelialauskleidung, während nicht selten Vorsprünge in Form kleiner Papillen mit kolbig abgerundetem Ende in jene ragen. Es möchte nicht unwahrscheinlich sein, dass diese Zellen- und Kernanhäufungen durch Vermehrung der zelligen Bestandtheile des Bindegewebes, durch Zusammenfliessen derselben und durch weitere Theilungsvorgänge gebildet sind, dass von den reichlich entwickelten in erhöhte Druck- und Spannungsverhältnisse gebrachten Gefässen Abscheidungen pathologischer Flüssigkeit stattfindet — womit die ersten Stadien der Bildung der Cysten gegeben sind, deren Weiterentwicklung nach den Gesetzen für Cystenformation geschieht, bei welcher der Inhalt das Primäre, die Cystenwand das Secundäre ist.

5.

Guanin, Bestandtheil des Pancreas.

Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.

Von Prof. Scherer in Würzburg.

Es wird Sie gewiss lebhaft interessiren zu vernehmen, dass nebst dem von mir vor einiger Zeit im Muskelsafte, Hirn, Milz, Leber, Thymus, Pancreas, im Blute und Harn aufgefundenen Xanthicoxyd, worüber ich bereits eine vorläufige Mittheilung in Liebig's Annalen d. Chem. u. Ph. vor Kurzem veröffentlichte, auch das Guanin ein normaler Bestandtheil des Thierorganismus ist. Ich habe dasselbe zu etwa 1½ Grmm. im vollkommen reinen Zustande aus 20 Pfund Pancreas erhalten, und die Identität desselben mit dem aus Guano erhaltenen, durch Elementar-Analyse und einige Verbindungen konstatirt. — Indem ich mir vorbehalte, Ihnen demnächst weitere Mittheilungen hierüber, sowie über das Vorkommen und die mikroskopische Erkennung des Xanthicoxyds, wofür ich eben die Zeichnungen anfertigen lasse, zu übersenden u. s. w.

XVII.

Auszüge und Besprechungen.

1.

Thur, Die Entstehung des gelben Fiebers und der Cholera. (Die Cholera ist ein Menschenwerk. Ein Lehrsatz der Thatsachen, für Aerzte und Laien entwickelt. Schivelbein 1858. 29 S.)

Herr Thur hat in einer kleinen, aber vortrefflich geschriebenen Abhandlung seine Ansichten über die Ursachen der Cholera entwickelt und als Einleitung dazu eine kurze Andeutung über die Ursachen des gelben Fiebers gegeben. Er schliesst sich in letzterer Beziehung ganz Audouard an, der bekanntlich die Sklavenschiffe als die eigentliche Brutstätte des gelben Fiebers ansah (vgl. Hasper, Krankheiten der Tropenländer. Leipzig 1831. II. S. 439). Ref. bemerkt hier, dass diese Ansicht bis jetzt historisch keineswegs ganz sicher gestellt ist. Audouard setzt die ersten Epidemien in das Jahr 1695, wo man in Martinique die Krankheit als Maladie de Siam bezeichnete, indem ein von Siam zurückkehrendes, französisches Linienschiff mit einem Convoi von Handelsschiffen als Ausgangspunkt betrachtet wurde. Indess verlegen andere Schriftsteller (vgl. Häser Geschichte der Medicin und der Volkskrankheiten. Jena 1845. S. 862. Griesinger in meinem Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie. Erlangen II. 1. S. 60) die erste Erscheinung der Krankheit schon in die erste Hälfte des 17ten Jahrhunderts; Labat, der selbst an dem „Fieber von Siam" erkrankte, setzt diess auf das Jahr 1694

(Gutfeldt Abhandl. über den Typhus der tropischen Regionen. Gött. 1801. S. 9) und in Boston wurde nach Good die erste Epidemie durch die Flotte des Admiral Wheeler von Martinique 1693 eingeschleppt (Simons Essay on the yellow fever in Charleston. The Charl. med. Journ. and Review 1851. Vol. VI. No. 6. p. 777). Alles zusammengenommen, was wir hier nicht mitzutheilen Raum haben, dürfte die zuerst von v. Reider vorgetragene Ansicht, dass das Miasma sich auf Schiffen durch Unreinlichkeit, faulende Stoffe u. dgl erzeugt, wohl immer noch den meisten Grund haben und die Sklavenschiffe würden dann eben nur als eine, wenngleich vielleicht als die häufigste Klasse von Brutheerden zu betrachten sein. Auch mit dieser Beschränkung würde Hr. Thur ein Recht haben, zu schliessen, dass das gelbe Fieber kein kosmischer Krankheitsprocess, sondern ein Menschenwerk sei, und dass der amerikanische Pflanzer sich mit den Sclaven den Tod selbst ins Haus schleppe.

In sehr ähnlicher Weise betrachtet Verf. auch die Cholera. Mit viel Scharfsinn wirft er die Frage auf: „Ist es ein Zufall, dass die Cholera ihre Wanderung bis in die neueste Zeit hinausschob, oder lassen sich Thatsachen auffinden, welche ihre frühere Ohnmacht und ihre jetzige Furchtbarkeit erklären? Welchen Umständen ist es zuzuschreiben, dass aus der seit Jahrhunderten local begrenzten Endemie nunmehr eine Weltseuche geworden ist?" Es ist diess, wie sofort erhellt, eine im Wesentlichen neue und der naturwissenschaftlichen Forschung durchaus entsprechende Fragestellung. Denn in der That ist es ja unnütz, immerfort nach Gründen der allgemeinen Natur zu suchen, wo so unzweifelhaft die menschliche Gesellschaft anzuschuldigen ist. Der Verf. findet die Ursache der Steigerung der endemischen Ursachen in dem Verfall der indischen Gesellschaft seit dem Beginn der brittischen Besitzergreifung, und er schliesst seine eindringlichen Betrachtungen mit dem Satze: „Wer den armen Hindus zu einer menschlichen Existenz verhilft, der erlöst die Welt von der Cholera." Die genauere Ausführung möge in dem Originale nachgelesen werden, das gerade hier überall durch seine männlich ernste Sprache, durch sein schön humanes Gepräge, durch die offenbar tiefe Ueberzeugung des Schriftstellers einen entscheidenden Eindruck macht. Sicherlich hat der Verf. seinen Satz nicht bewiesen, denn dazu gehörte mehr als eine allgemeine Zusammenstellung der groben Thatsachen. Aber gewiss hat er seine Antwort so logisch formulirt und ihre ungeheure Wichtigkeit so deutlich gezeigt, dass es uns ebenso sehr als eine Pflicht der Medicin wie der Politik erscheint, ihren Werth ernsthaft zu prüfen und auch vom Standpunkte der Menschheit überhaupt die Geschicke Indiens und ihre Bedeutung für die Zeitgenossen zu würdigen. Virchow.

2.

Lothar Meyer, Die Vergiftung des Blutes durch Kohlenoxyd. (De sanguine oxydo carbonico infecto. Dissert. inaugural. chymica. Vratislaviae 5. Juli 1858.)

Nach der vorzüglichen Methode, welche der Herr Verf. früher erfolgreich eingeschlagen hat, um die vom arteriellen und venösen Blute absorbirten oder che-

misch gebundenen Volumina von Sauerstoff, Kohlensäure und Stickstoff zu bestimmen*), hat derselbe nun auch das Verhalten des Kohlenoxydes zum Blute untersucht. Ref. hatte bereits früher gefunden, dass arterielles und venöses Blut durch Einwirkung des Kohlenoxydgases in seiner Färbung auf eine bestimmte Weise verändert wird, und dass diese Veränderung weder im Vacuum noch durch die Einwirkung von Sauerstoff oder Kohlensäure aufgehoben werden kann, dass ferner bei der Einwirkung des Kohlenoxydes auf das Blut keine Kohlensäure gebildet wird**). Der Herr Verf. schritt zur Beantwortung der Fragen: 1) ob mit Kohlenoxyd behandeltes Blut Sauerstoff aufnähme; 2) ob der Sauerstoff aus dem arteriellen Blute durch Kohlenoxyd ausgetrieben werden könnte; 3) ob das Kohlenoxyd vom Blute nur absorbirt oder chemisch gebunden würde.

Von einer Portion defibrinirten Ochsenblutes wurde ein Theil mit einem bestimmten Volumen Sauerstoff, ein zweiter Theil mit einem bestimmten Volumen Kohlenoxydgases in dem modificirten Absorptiometer, welches der Herr Verf. zuerst angewendet hat bei seinen früheren Untersuchungen, behandelt, nachdem beide Portionen Blut vorher mittelst der Luftpumpe von Gasen vollständig befreit waren. Es wurden dann die nach bestimmter Zeit bei verschiedenen Drucken bleibenden Gasvolumina gemessen, darauf dem mit Sauerstoff behandelten Blute noch ein bestimmtes Volumen Kohlenoxydgas zugefügt, wieder nach bestimmter Zeit das rückständige bleibende Gasvolumen gemessen und endlich dieses rückständige Gasgemenge nach Bunsen's Methoden analysirt. Durch diese sorgfältigen und oft wiederholten Untersuchungen gelangte der Herr Verf. zu folgenden interessanten Resultaten:

1. Das Kohlenoxydgas wird vom Blute in derselben Weise aufgenommen, als der Sauerstoff, das Volumen des aufgenommenen Gases steht nicht in bestimmtem Verhältnisse zum Drucke, unter dem sich das Gas befindet.

2. Das Volumen des Kohlenoxydgases, welches von einem Volumen Blut aufgenommen wird, ist gleich dem Volumen Sauerstoff, welches das Blut unter gleichen Verhältnissen aufzunehmen im Stande ist. Die Mengen dieser von einer Quantität Blut aufnehmbaren Gase stehen also im einfachen Verhaltnisse ihrer Atome.

3. Mit Sauerstoff gesättigtes Blut wird durch zugeführtes Kohlenoxyd selbst bei geringem partiaren Druck des letzteren von Sauerstoff vollständig befreit unter Aufnahme des gleichen Volumen Kohlenoxyd und es ist nicht möglich, dieses aufgenommene Kohlenoxyd durch Sauerstoff wieder zu verdrängen. Deswegen ist ein verhältnissmässig unbedeutendes Volumen Kohlenoxyd eingeathmet im Stande, ein Thier zu vergiften.

Diese Resultate beweisen die Richtigkeit der vom Ref. zuerst ausgesprochenen Vermuthung, dass das Kohlenoxyd das Hämatoglobulin in einer Weise verändere, dass es nicht mehr fähig sei, als Träger des Sauerstoffes seine für den Organismus so wichtige Function zu erfüllen.

Der Herr Verf. hat (so wie Ref. früher hinsichtlich der Farbenänderung) Versuche über das Verhalten des nach der Methode von v. Wittich dargestellten

*) L. Meyer, die Gase des Blutes. Inauguraldissertation. Würzburg 1857.
**) Dieses Archiv Bd. XI. S. 288 und XIII. S. 104.

Hämatins angestellt. Diese Versuche ergaben gleichfalls negatives Resultat; ja es zeigte sich, dass schon durch Hinzufügen von trocknem kohlensauren Kali zum Blute die Fähigkeit, mit jenen Gasen Verbindungen zu bilden, in dem Blute verloren gegangen war.

Im Beginne seiner Abhandlung spricht der Herr Verf. seine Verwunderung darüber aus, dass der Ref. genauere Untersuchungen dieser Verhältnisse versprochen, aber nicht gegeben habe. Der Herr Verf. scheint die über die Einwirkung des Kohlenoxydes auf das Blut handelnden Vorlesungen von Cl. Bernard*) übersehen zu haben, welche einige Monate nach der ersten Publication des Ref. über diesen Gegenstand erschienen, und eigentlich alle Resultate dieser Untersuchungen des Herrn Verf. bereits aussprechen, bis auf die Entscheidung der Frage, ob das Kohlenoxyd chemisch gebunden oder absorbirt im Blute enthalten sei, welche allein von Herrn Meyer gegeben ist. Herr Bernard hat gefunden, dass das Kohlenoxydgas den Sauerstoff aus dem Blute austreibt, er hat sogar schon ausgesprochen, dass der Sauerstoff von einem ihm gleichen Volumen Kohlenoxyd verdrängt werde, ohne dass jedoch die von ihm angeführten Versuche irgendwelche Garantie der Genauigkeit böten und ohne dass selbst diese Versuche für seine Behauptung sprächen. Für diese beiden Behauptungen des Ref. liefert z. B. Seite 171 des Werkes von Herrn Bernard den Beweis. Nach berechneter Correction der Unreinheiten des benutzten Kohlenoxydes findet er bei dem geschilderten Versuche, dass von 100 Ccm. Blut 5,95 Ccm. Sauerstoff und 3,45 Ccm. Kohlensäure abgegeben und dafür 9,4 Ccm. Kohlenoxyd aufgenommen seien. Solche Resultate bezeichnen das Unzureichende der Versuche und können keine Stütze für die Behauptung des Herrn Bernard geben, dass 1 Vol. Kohlenoxyd 1 Vol. Sauerstoff aus dem Blute austreiben solle. Es bleibt daher allein das Verdienst des Herrn L. Meyer zuerst durch exacte Versuche erwiesen zu haben: 1) dass 1 Vol. Sauerstoff aus dem mit Sauerstoff gesättigten Blute durch 1 Vol. Kohlenoxyd ausgetrieben wird; 2) dass das Kohlenoxyd im Blute nicht absorbirt, sondern chemisch gebunden wird. Ref. hatte bereits früher gezeigt, dass die durch Kohlenoxyd im Blute hervorgerufenen Veränderungen unabhängig vom partiaren Drucke dieses Gases seien, dass sie auch im Vacuum grössere Beständigkeit zeigen, als die durch Sauerstoff bedingte Veränderung.

Weder Herr Bernard, noch Herr Meyer haben Versuche in dieser Richtung mit der Lösung der Blutzellen im Wasser angestellt, ja Herr Bernard nennt die Veränderung der Blutzellen durch Kohlenoxyd „gleichsam eine Paralyse" derselben. Ref. hatte aber bereits gefunden, dass die beobachtete Veränderung des Blutes durch Kohlenoxyd die Blutzellen als solche nicht tangire, sondern dass die Lösung derselben im Wasser ganz dieselben Veränderungen zeige, als das intacte Blut.

Herr L. Meyer spricht am Schlusse seiner Abhandlung die Vermuthung aus, dass das Haematokrystallin der Stoff in den Blutzellen sein möge, welcher Sauerstoff und Kohlenoxyd chemisch zu binden vermöge. Ref. glaubt die alte Annahme des Blutrothes oder Haematoglobulins so lange der des Haematokrystallins vorziehen

*) Cl. Bernard, Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses etc. Paris 1857.

zu müssen, als es noch nicht gelungen ist, Blutcrystalle von bestimmtem Farbstoffgehalte und einem bestimmten krystallographischen Character zu erhalten. Ein Stoff, der so widersprechende Eigenschaften vereinigen soll, als sie vom Hämatocrystallin angegeben werden, kann wohl nicht existiren. Dagegen findet sich sicherlich in den Blutzellen ein bestimmter Farbstoff und ein bestimmter Eiweissstoff und das Verhältniss beider zu einander scheint constant zu sein. Diese beiden zusammengenommen hat Ref. in der althergebrachten Bedeutung als Haematoglobulin bezeichnet und an dieser allgemeinen Bezeichnung festhalten zu müssen geglaubt, bis entweder das Inconstante des Verhältnisses des Farbstoffs zum Eiweisskörper dargethan, oder nachgewiesen ist, dass ein Farbstoff ohne Verbindung mit einem Eiweissstoff in den Blutzellen existirt, welcher die Eigenschaften zeigt, durch Sauerstoff oder Kohlenoxyd hellroth gefärbt zu werden. Bis jetzt ist dies noch gänzlich unentschieden geblieben. F. Hoppe.

3.

A. Retzius, Ueber die Gefässverbreitung in den Nieren (Laek.-Sällsk. Förhandl. 8. Dec. 1857).

Herr Retzius gab einen kurzen Auszug aus der vom Referenten in diesem Archiv XII. S. 310 veröffentlichten Arbeit über die Circulations-Verhältnisse in den Nieren und bemerkte dazu Folgendes:

„Ref. möchte zum Schlusse noch anführen, dass er in Folge dieser interessanten Mittheilung eine Revision von einer grösseren Zahl Nieren-Injectionspräparate vorgenommen hat, und dass es ihm in einigen von diesen gelungen ist, die besonderen Arterienzweige (in der Grenzschicht um die Malpighischen Pyramiden herum), welche Quäste zu den Pyramiden abgeben (Arteriolae rectae), zu finden, ebenso eine gewisse Zahl von Zweigen zu den nächst an den Pyramiden gelegenen Glomeruli, gleichenfalls die Collateraläste zwischen Cortical- und Pyramidalarterien. Er hat aber auch dasselbe gefunden, was der Verf. im Anfang seiner Abhandlung bemerkt, dass ein grosser Theil übrigens sehr schön gelungener Injectionspräparate missleitet und in dieser Beziehung unvollständig ist, und dass man, ehe man den ganzen Verlauf der gröberen sowohl als der feineren Zweige verfolgt hat, sich keine Gewissheit der richtigen Auffassung gewinnen kann. Hierin liegt aber eine grosse Schwierigkeit, zum Theil desswegen, weil in den meisten Fällen von feiner Injection auch die Capillargefässe mit gefüllt werden; dadurch werden die feineren Arterienzweige versteckt, und man nimmt leicht die feinen, in allen möglichen Richtungen sich kreuzenden, nahe aneinander liegenden Arterien für Verzweigungen desselben Rohrs u. s. w.

Darum sollte man ungleich vollständige Injectionen zu erhalten suchen, und von ihnen sind die beinahe am meisten erklärend, welche die Schlingen der Glomeruli, neben den Art. eff. und Arteriolae rectae wohl gefüllt haben."

Virchow.

XVIII.

Herr Wunderlich, die Graeculi und die physiologische Heilkunde.

Persönliches und Allgemeines.

Von Rud. Virchow.

1. Herr Wunderlich als Geschichtsschreiber.

In seiner kürzlich erschienenen Geschichte der Medicin (S. 341) hat Herr Wunderlich sich darin gefallen, meinen Namen an einer Stelle und in einer Verbindung zu erwähnen, in der derselbe nur eine Beleidigung mehr für den Mann sein soll, in welchem die unparteiische Geschichte immerdar den Regenerator der Klinik in Deutschland verehren wird. Von Schönlein wird hier gesagt, „er habe sich aus den indess aufgekommenen, exacteren Richtungen jüngere Kräfte attachirt, die er, obwohl ihre Richtung seiner eigenen zum Theil völlig entgegengesetzt war, nicht nur zu beschützen und zu fördern, sondern auch zu benützen wusste, um dadurch selbst noch auf der Höhe der neueren Zeit sich zu erhalten. Anfänglich war es vornemlich die chemische Richtung, die er an sich heranzog, bald auch die mikroskopische und schliesslich die pathologisch-anatomische, die experimentale und die neuere Entwickelung der physikalischen Diagnostik (Simon, Remak, Güterbock, Virchow, Traube)."

Ich lasse es hier ununtersucht, ob es Tadel verdient (und der ganze Passus zeigt, dass hier getadelt werden soll), wenn ein gereifter Lehrer es nicht verschmäht, die Hülfsmittel, welche die fortschreitende Wissenschaft in immer neuer Weise darbietet, durch „Attachirung jüngerer Kräfte" für seine Schüler nutzbar zu machen, und ob nicht der Tadel nur dann berechtigt sein würde, wenn der ältere Lehrer, wie es wohl auch geschieht, die „jüngeren Kräfte" nur für seine Zwecke ausbeutet. Aber jedenfalls hat mich Herr Schönlein niemals attachirt; im Gegentheil fungirten während der Zeit (1844—1846), wo ich die mikroskopisch-chemischen Arbeiten für die übrigen Kliniken und Abtheilungen der Charité zu besorgen hatte, an seiner Klinik die Herren Heintz und Remak, und auch nachdem mir im Jahre 1846 die Prosectur des Krankenhauses auf die besondere Empfehlung meines Vorgängers, des Herrn Rob. Froriep, übertragen worden, war mein Verhältniss zu Herrn Schönlein kein anderes, als das zu allen übrigen Klinikern und dirigirenden Aerzten der Charité. Er und ich, wir

haben einander oft genug als ehrliche Beobachter an dem Sectionstische gegenüber, aber nie entgegen gestanden und wenn wir vielleicht beide dabei gelernt haben, so muss ich doch erklären, dass ich nie die geringste Gelegenheit gehabt habe, mich über die Benutzung meiner Erfahrungen durch den Kliniker zu beklagen. Im Gegentheil wünschte ich wohl, dass ein solches Beispiel wirklich fruchtbarer und loyaler Benutzung aller Hülfsmittel für den klinischen Unterricht nie und nirgends verloren gehen möchte, und dass, wenn dereinst ein späterer „Gelehrter" die jetzt von Hippocrates bis auf Wunderlich geschriebene Geschichte noch weiter fortführen sollte, er von den klinischen Epigonen melden könne, dass sie einen so mächtig fördernden Einfluss auf ihre Zeit geübt, wie es von Schönlein in der ganzen Welt anerkannt ist.

Es wird jetzt, hoffe ich, möglich sein, ein solches Urtheil auszusprechen, ohne in den Verdacht zu gerathen, dadurch persönliche Vortheile erringen zu wollen. Hr. Schönlein hat seine so viel beneidete Stellung aufgegeben und das Archiv für physiologische Heilkunde hat es daher nicht mehr nöthig, nach feineren Beweggründen zu forschen, wenn sich einer an ihn als den Vertreter der gesunden, klinischen Richtung wendet. Die feinen Nasen werden am häufigsten irre geführt. Als ich im Sommer 1855 meinen offenen Brief an Herrn Schönlein geschrieben hatte, erklärte einer seiner nächsten und am meisten geachteten Schüler in der Augsburger Allgemeinen Zeitung, „er befürchte, dass ich durch den Ton jenes Schreibens bei dem Adressaten schwerlich die beabsichtigte Wirkung hervorgebracht habe", und 1858 entdecken die feinen Nasen des Archivs für physiologische Heilkunde, dass „bald darauf" meine Berufung nach Berlin erfolgt sei. Welche Nase mag nun wohl Recht haben? Ich denke, keine von beiden.

Nein, Herr Wunderlich, das ist nicht die Haltung, welche einem Historiographen der Medicin ziemt. Man soll nicht überall den niedrigen Beweggründen, den Schwächen und Irrthümern der Individuen nachspüren. Man ist dann selbst auf dem besten Wege, diesen Beweggründen nachzugeben, diesen Schwächen und Irrthümern zu verfallen. Die Geschichte der Medicin kann unter zwei Gesichtspunkten aufgefasst werden. Man kann darin die Geschichte des Fortschrittes aufzeichnen; man kann sich erwärmen an den grossen und bahnbrechenden Arbeiten der Vorfahren und der Zeitgenossen; man kann sie dem lebenden Geschlechte und namentlich der nachwachsenden Jugend als eine Leuchte des Strebens vorhalten. Man kann dieser Jugend sagen: So ist die Erkenntniss der Wahrheit von Geschlecht zu Geschlecht, von Mann zu Mann treu gewahrt und durch harte Arbeit gemehrt worden! Dem strebet nach!

Aber es ist auch gestattet, eine Geschichte der Irrungen in der Medicin zu schreiben. Es gibt dunkle Zeiten in unserer Wissenschaft, gefährliche Systeme, welche den Fortschritt hinderten, despotische Naturen, welche der Forschung ein Hemmniss wurden. Sie mögen eine Warnung sein für die Lebenden. Aber steht es so schlimm um unsere Wissenschaft, dass ihre Geschichte fast nur eine Warnung sein darf? Ist namentlich die practische Medicin so vorwärts geschritten, dass das Lob jedes Arztes, dessen Name unter den Zeitgenossen oder den Nachkommen vielgenannt wurde, durch herben Tadel aufgehoben werden muss? Ist die

Grösse eines Mannes in dem System gelegen, mit dem er abschliesst *), und nicht vielmehr in dem Wege, den er von dem voraufgegangenen System bis zu dem seinigen durchmessen hat? An das System klammert sich der kleinliche Neid; den Weg misst das Auge mit offener Bewunderung zurück.

Freilich ist es für den Epigonen, der über die Schultern so vieler Vordermänner heraufgetragen ist, bequem und erhebend, das System abzuurtheilen. Aber mancher Kritiker hat sich durch diese Erhebung über sich selbst und seinen Standpunkt getäuscht; für manch' steifes Knie ist diese Bequemlichkeit so verführerisch geworden, dass das eigene Ansteigen auf der steilen Bahn der Forschung darüber aufgegeben worden ist. Zum eignen Steigen gehört der frische Muth, der seine Begeisterung auch aus der Anerkennung der fremden Leistung, aus der Zuversicht auf die Macht des menschlichen Geistes schöpft.

Wer die Schlusssätze des Herrn Wunderlich über Sydenham, Boerhaave und Reil liest, der wird es begreifen, dass ihm der Weg von der naturphilosophischen zu der naturhistorischen Schule sehr kurz vorkommt, und dass er von John Hunter und Dupuytren, die freilich auch als „Prosectoren" anfingen, weniger zu erzählen weiss, als von Hahnemann, dessen Büste ihm bedenklich nahe steht **).

2. Die Graeculi.

Das neueste „gelbe" Heft des Archivs für physiologische Heilkunde enthält unter manchem Anderen auch ein Paar Artikel, die seiner Farbe, aber nicht dem deutschen Geiste Ehre machen. Auf einen derselben habe ich schon an einem anderen Orte geantwortet (Deutsche Klinik 1859. No. 3). Auf den anderen mögen hier ein Paar Bemerkungen stehen:

Nach schottischem Muster präparirt, bringt dieser Artikel „medicinische Gespräche aus dem alten Hellas", welche zwei Barbaren, die sich das Ansehen von Hellenen geben, „auf einer Ferienreise", ich weiss nicht, ob vielleicht auf der Leipziger Messe, mit einander führen. Dass keiner von ihnen aus Athen stammt, hätte man auch ohne besondere Angabe leicht entdecken können; es ist nichts Attisches an ihnen.

Nikias, Arzt in Sparta, sagt zum Schlusse — und das ist der Kern des ganzen Schwätzens —: „Freund, ich verachte nichts. Die Bindegewebskörper in

*) Herr Wunderlich sagte einst sehr treffend: „Es ist ein irriger Wahn, dass Theorien von Theorien gestürzt werden. Neue Thatsachen sind es, mit welchen die alten Theorien nicht mehr zu vereinigen sind, welche diese unmöglich und neue Theorien nothwendig machen. Die Vergänglichkeit der Systeme ist kein Spiel des Zufalls, sie ist begründet in dem Wachsthum des positiven Inhaltes der Wissenschaft." (Path. Phys. des Blutes. 1845. S. 205).

**) „Wir glauben auch, dass hier ein Punkt ist, wo wir einen pharmakodynamischen Grundsatz von der Homöopathie leihen können, und dass vielleicht gerade das Zustandekommen von Pneumonien bei Antimonvergiftung am ehesten einen Anhaltspunkt für die günstige Wirkung des Antimons in der Pneumonie geben könnte." (Wunderlich, Path. Phys. des Blutes, S. 115).

der Nagelwurzel müssen untersucht, die Tyrosinreihe muss verfolgt werden. Nur das möchte ich, dass dies Niemand für Medicin halte." Worauf Kreon von Korinth erwidert: „Du bist und bleibst ein Spartaner."

Welche Hellenen! Wäre dieser Kreon nicht ein so süsslicher Bursche, dass man meinen möchte, er wäre ein reiner „Vegetarianer" und nur mit den berühmten „kleinen Rosinen" seiner Heimath gross gefüttert, so würde er erwidert haben: „Du bist und bleibst doch ein Böotier, und ich fürchte, dass Du auch mit 40 Jahren nicht klug werden wirst. Hat Dich Deine Ferienreise vielleicht nach Epidauros geführt, dass Du glaubst, man könne die Medicin im Schlafe erlernen? Allerdings heisst es in dem Aphorismos des Hippocrates: *Ὅκου παραφροσύνην ὕπνος παύῃ, ἀγαθὸν*, aber er fügt auch hinzu: *ὕπνος, ἀγρυπνίη, ἀμφότερα τοῦ μετρίου μᾶλλον γενόμενα, κακόν*. In der That, Freund, Du hast zu lange geschlafen. Oder hat Dir vielleicht der grosse Thaumasios von Theben eingeredet, es gäbe irgend jemanden, der das blosse Studium der Bindegewebskörper oder der Tyrosinreihe für Medicin hielte? Bist Du so verbauert, um vergessen zu können, dass in einer Zeit, wo selbst Philosophen, wie Demokritos und Aristoteles, sich auf's Eifrigste mit Anatomie beschäftigen, wo die Atomenlehre des Empedokles die Grundlage der Naturanschauung geworden ist, dem Arzte die genaueste Kenntniss dieser Dinge erstes Bedürfniss ist? Kannst Du Dich darüber wundern, dass die Aerzte von Athen das pathologische Institut besuchen, nicht um „practische Medicin auf physiologischer Basis" zu lernen, sondern um die physiologische Basis zu prüfen, um die anatomischen und chemischen Anschauungen zu gewinnen, ohne welche die wissenschaftliche Medicin unserer Tage eine Unmöglichkeit ist? Was in aller Welt hast Du denn gegen Menander? Er so wenig, als ich, verachten die gelben Hefte des Archivs für physiologische Heilkunde, und obwohl wir die Ansicht hegen, dass die Heilkunde sich durch dieselben nur sehr mässig verändert hat, so haben wir doch dem grossen Thaumasios nie auf die Füsse getreten. Es scheint, als wolltet Ihr absichtlich missverstehen, und dann wundert Ihr Euch noch, dass Menander genöthigt ist, seine früheren Aussprüche „wieder eigenhändig von sich selbst zu citiren"! Sicherlich wird er sich durch Euch darin nicht stören lassen, zumal nachdem er sieht, wie nützlich Euch das für die Ausbildung der numerischen Methode ist. Es ist jetzt eine schlimme Zeit; wer das Seinige nicht zusammenhält, der muss darauf gefasst sein, dass die Verfasser von Lehrbüchern zuletzt alles Verdienst für sich in Anspruch nehmen. Schon der alte Hegelios, der, wie Du weisst, den Nagel auf den Kopf zu treffen wusste, wenn er sich ausserhalb des Aethers befand, sagte einmal: „Auch liegt dem Dünkel nahe, sich das als Entdeckung zuzuschreiben, was er von Anderen erlernt hat, und er glaubt dies um so leichter, wenn er sie bekämpft oder herabsetzt; oder ist vielmehr darum gereizt gegen sie, weil er seine Einsichten aus ihnen geschöpft hat." Vergiss nur nicht, dass, wenn man sich selbst citiren will, man auch etwas zum Citiren haben muss, und dass man das, was man vor Jahren z. B. über Fieber und „pathologische Physiologie des Blutes geschrieben hat, nicht lieber der Vergessenheit Preis gibt. Warte nur noch ein wenig! Nachdem Thaumasios jetzt eine „dauernde" Entdeckung gemacht hat, so wirst Du es schon erleben, dass er die

Hypostrophen selbst citirt, denn sonst könnten die Rhetoren leicht behaupten, sie seien eigentlich gar keine Entdeckung. In der Temperatur-Angelegenheit hat er freilich wieder einmal gezeigt, dass er fremdes Verdienst vergessen kann, auch wo es gilt, Hellenen gegen Barbaren zu vertheidigen, aber für das eigene hat er ein festeres Gedächtniss. Trotzdem kann ich versichern, dass Menander nicht zu seinen Neidern gehört. Wie er nun schon zweimal erwähnt hat, so ist für ihn die Klinik nur ein „Aussenwerk", und er hält es für möglich, was Dich freilich in Staunen zu versetzen scheint, dass nicht jeder Lehrer der Medicin ein klinischer Lehrer sei. Sein Streben ist vielmehr der wissenschaftlichen Medicin, oder, wie Ihr es ja auch genannt habt, der pathologischen Physiologie zugewendet. Diese hält er für die höchste Aufgabe des medicinischen Forschers, für den eigentlichen Kern seines wissenschaftlichen Strebens, und er unterscheidet sich dadurch von Euch, dass er die bekannte Physiologie nicht für ausreichend hält, um darauf das Gebäude der practischen Medicin zu errichten. Soll er Euch noch besonders beweisen, dass Ihr mit aller Eurer Opposition doch noch den rationalistischen Sauerteig in Euch habt, und dass nur Euer überaus nüchternes Wesen und Mangel an Stoff die rechte Gährung verhindert? Seiner Ansicht nach genügt es nicht, „das noch massenhaft unbeachtete physiologische Material für die Pathologie fruchtbar zu machen"; er hält dieses Streben auch nur für eine Art des Rationalismus. Die pathologische Physiologie soll nicht bloss eine Anwendung der Physiologie, sie soll vielmehr selbst Physiologie sein; sie soll das Gebiet der Physiologie ausbreiten, nicht durch eine Zerstreuung ihrer Früchte über grosse Flächen, sondern durch selbstständigen Anbau auf neuen Länderstrecken; sie soll nicht bloss düngen und fruchtbar machen, sondern sie soll den Urwald lichten und urbar machen. Der neue Boden wird von selbst die reichste Frucht bringen, auch wenn der alte Dünger, der ja gewiss sehr warm ist, dabei nicht in Anwendung kommt. Die Kliniker und practischen Aerzte können an dieser Arbeit den reichsten Antheil haben; wenn sie aber blosse Schaumschläger der Physiologie sein wollen, so mögen sie darauf rechnen, dass ihnen nach kurzer Zeit die schönsten Erzeugnisse unter den Händen zerrinnen und dass nur ein schmutziger Fleck die Stätte anzeigt, wo sie einst ihr Wesen getrieben haben. Sage den Sykophanten der „physiologischen Heilkunde" nur ganz offen, es sei eine Lächerlichkeit, wenn sie es jetzt als die einzige Aufgabe des Arztes bezeichnen, „am Krankenbette physiologisch zu denken"; suche ihnen begreiflich zu machen, dass, selbst wenn dies die einzige Aufgabe wäre, die erste Vorbedingung dazu die sein würde, anatomische und chemische Kenntnisse in der ganzen Breite des modernen Begriffes zu besitzen. Theile ihnen aber auch ja mit, dass Menander der Ansicht ist, am Krankenbette sei eine gesunde Empirie bei Weitem dem physiologischen Raisonnement vorzuziehen und dass er sich nichts mehr Komisches denken könne, als wenn Rhodios, physiologisch denkend, vor einem Panaritium sitze, ohne die Bindegewebskörper des Nagelgliedes genau zu kennen."

3. Excerpta minora aus der physiologischen Heilkunde.

„Der Grundgedanke der hippokratischen Fieberlehre: Fieber ist ein Feuer, so falsch er war, erhielt sich durch die ganze Zeit der antiken und mittelalterlichen Medicin, ja zum Theil ist er in den heutigen Theorien zu erkennen." (Archiv f. phys. Heilk. 1842. I. S. 273).

„Ich glaube daher nicht zu weit zu gehen, wenn ich die Thermometrie für unerlässlich erkläre bei jeder exacten Beobachtung fiebernder Kranken." (Ebendas. 1857. XVI. S. 16).

„Weiter ist es als eine unbestrittene Thatsache anzuerkennen, dass die Circulation in den Capillargefässen vom Nervensystem und zwar vom spinalen abhängt, in der Art, dass bei aufgehobener und verminderter Innervation die Gefässe sich erweitern, das Blut stockt oder nur langsamer weiter geht." (Ebendas. 1843. II. S. 40). „Das ist ausser Frage, dass Erweiterung wie einseitige und unordentliche Verengerung der Capillarien das gleiche Resultat: Verlangsamung des Blutlaufes, Stockung desselben an der befallenen Stelle haben muss." (Pathologische Physiol. des Blutes 1845. S. 206.)

„Sofort möchte es nicht gewagt erscheinen, auch die im Fieberfrost entstehenden inneren Hyperämien auf die durch Depression des Nervencentrums gehemmte Innervation zurückzuführen. Dieser Annahme nach müsste im sämmtlichen Capillarsysteme des Körpers während des Frostes die Bedingung zur Gefässerweiterung in gleicher Weise gegeben sein. Offenbar wird aber letztere in solchen Organen sich zuerst und vorzugsweise äussern, welche durch ihre Textur dazu besonders disponirt sind (Milz, Leber, Lunge, Gehirn). — Die Blässe und Anämie der Haut erscheint daher als etwas bloss Secundäres, als die Folge der inneren Hyperämie (Archiv f. phys. Heilk. 1843. II. S. 41).

„Die objective Temperatur des Körpers scheint unter allen Umständen von dem chemischen Umsetzungsprocesse im Capillarsystem der betreffenden Stelle zu resultiren." (Ebendas. S. 43.)

„Die wesentlichen Bestandtheile der Blutkügelchen sind die Kerne, die wahrscheinlich aus Fett vielleicht mit Faserstoff bestehen, und das Globulin nebst dem in ihm verbundenen oder gelösten Hämatin." (Path. Physiol. S. 117.)

„Noch weniger lassen die festen Exsudate aus ihrer Beschaffenheit errathen, ob sie aus Eiweiss oder Fibrin stammen." (Ebendas. S. 81.)

„Je plastischer das Exsudat ist, um so mehr Chancen hat es für die Organisirung." (Ebendas. S. 214.)

„Ganz sicher können wir nur solche Exsudate als fibrinöse annehmen, die ohne Organisation gerinnen." (Ebendas. S. 111.)

„Die Hyperämie, die Ueberfüllung eines Theils mit Blut, ist der Ausgangspunkt der meisten organischen Veränderungen." (Ebendas. S. 206.)

„Fast in allen Fällen sind die Folgen fibrinöser Blutmischung in einem Organe überwiegend. Man bezeichnet diess als Sitz der Krankheit, der Entzündung." (Ebendas. S. 109.)

„Die fibrinöse Krasis, sobald sie einige Höhe erreicht, bringt eine Irritation des Rückenmarks und Gehirns — Fieber — hervor. — Eine sehr bestimmte Wirkung hat die fibrinöse Krasis auf die Secretionen, namentlich die des Harns. So lange sie besteht und zunimmt, ist dieser arm an Bestandtheilen jeder Art und sparsam." (Ebendas. S. 111.)

„Ausser den Blutungen hängt ohne allen Zweifel die Neigung zu Hypostasen bei den Affectionen mit Hypinose von letzterer ab. Der Grund derselben ist auch hier wieder der unvollkommene Tonus der Capillarien, welche die Schwere des Bluts in den tiefstgelegenen Partien nicht überwinden können." (Ebendas. S. 97.)

„Wir können mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass das Chinin das Mittel gegen die Spinalaffection und das Fieber überhaupt ist." (Archiv f. phys. Heilk. II. S. 60.)

„Nitrum, andere Salze, Säuren sind beliebte Fiebermittel. Ihre Wirkung heisst mit Recht eine kühlende: ohne Zweifel besteht sie darin, dass sie als oxydirte Körper den Oxydationsprocess im Körper, die Ursache der Wärmebildung nicht begünstigen." (Ebendas. S. 62.)

„Das Nitrum und einige andere Salze wirken vielleicht dadurch, dass sie die Umsetzung von Albumin in Faserstoff und namentlich in die Form des entzündlichen Faserstoffs verhindern — Nitrum löst ja den geronnenen Faserstoff wieder auf, freilich nicht den entzündlichen, aber vielleicht verhindert es dessen Bildung. — Vielleicht wirken sie auch, indem sie die Diurese und damit die Ausscheidung von zersetzter Materie, ja selbst die Auspressung von Faserstoff aus den Nieren befördern." (Path. Phys. des Blutes S. 113.)

„Paracelsus enthält mit seinem Hang zur Mystik und Ueberschwänglichkeit die Elemente des Charakters der deutschen Forschung." (Archiv f. phys. Heilk. I. S. 274.)

Pathologisch-anatomische Untersuchungen von unvergänglichem Werthe verdankt man dem Dänen Th. Bartholin, dessen Werke noch für unsere Zeit eine zum Theil wichtige Casuistik enthalten. (Geschichte d. Med. S. 136.)

„Die Umgestaltung der Ansichten über den Menschen selbst begann mit der Anatomie. Hier, wie auf so vielen Punkten, beruht das Voraneilen der anatomischen Wissenschaft vor den eigentlich practischen Doctrinen weniger auf der grösseren Begabung oder dem ernsten Streben ihrer Vertreter, als vielmehr auf dem Vorzug, dass dieser Wissenschaftszweig auch dem schlichten Verstande und einer mässigen Ausdauer seine Geheimnisse bereitwillig ausliefert." (Geschichte der Medicin S. 66.)

„Die pathologisch-anatomische Schule hat mehr noch als Broussais dazu beigetragen, die alte symptomatische Medicin aufzulösen, indem sie etwas Reelles an deren Stelle setzte. Der grösste Gewinn derselben liegt darin, dass sie die Gewohnheit herbeiführt, anatomisch zu denken. Diese zur Gewohnheit gewordene Nothwendigkeit, anatomisch zu denken bei der Beschäftigung mit Kranken, ist der Punkt, durch welchen sich die neuere

Zeit von der alten am durchgreifendsten unterscheidet. Hierin liegt aber auch der Grund, wesshalb ganz tüchtige Aerzte der alten Schule so oft nicht mehr im Stande waren, selbst bei aller Einsicht, bei allen Kenntnissen und beim besten Willen in der neuen Richtung sich zurecht zu finden. Es war ihnen nicht mehr möglich, anatomisch denken zu lernen." (Ebendas. S. 313.)

„In diesem Sinne wird die Kenntniss der pathologischen Anatomie, aber nicht jener Anatomie, welche nur descriptiv oder statistisch den Sitz des Leidens sucht, sondern die genaueste Kenntniss von den Umänderungen der Gewebe, von der Entwicklung der pathologischen Processe, von den Verhältnissen der Exsudationen, zur Basis der Therapie. In diesem Sinne kommt es vor Allem darauf an, dass die theoretischen Ansichten des Arztes aufgeklärt sind; denn nur unter dieser Bedingung ist es möglich, die Thatsachen zu verstehen und eine Einsicht in die Processe zu erlangen." (Path. Phys. S. 58.)

„Dieser Schwindel, an dem jedoch Rokitansky in keiner Weise sich betheiligt hat, wenn er auch durch augenblickliches Freilassen seiner Phantasie der intellectuelle Urheber davon geworden ist, ging jedoch bei irgend Verständigen rasch vorüber; und namentlich Engel, ursprünglich ein eifriger Craseolog, hat hierzu beigetragen, indem er sich zur Aufgabe stellte, jede theoretische Annahme Rokitansky's ohne Weiteres zu verdächtigen und anzugreifen, eine Aufgabe, welcher er mit grossem Scharfsinn und nicht geringer Rücksichtslosigkeit gerecht zu werden suchte." (Geschichte d. Med. S. 359.)

„Am meisten ist in dieser Beziehung (für die anatomische Begründung der humoral-pathologischen Lehre) von der Wiener Schule geschehen und bekannt sind die glücklichen, in neuester Zeit von Engel gemachten Versuche." (Path. Phys. S. 28, vgl. S. 88, wo die Schilderung Engel's von der acuten Albuminosis eine „meisterhafte Zeichnung, die jeden in pathologischer Anatomie Erfahrenen an zahlreiche Einzelfälle erinnern muss", genannt wird.)

4. Schluss.

„Soviel ist sicher, die zukünftigen Aufgaben liegen weder einseitig in physikalischer noch in chemischer Untersuchung, weder in der Gestaltung der Nervenpathologie, noch in den Forschungen über das Blut oder über die Zelle, weder in einer subtileren und schärferen Diagnostik, noch in der Rehabilitation oder Neugewinnung therapeutischer Maximen; die Aufgabe der Zukunft ist keine andere, als die jeder Wissenschaft, keine andere als die, welche die Medicin jederzeit gehabt: es ist die Aufgabe, die Wahrheit zu suchen und zu finden, wo sie ist und wie sie ist und auf welchem Wege man sie finden kann."

So schliesst Herr Wunderlich seine Geschichte der Medicin. Dürfen wir das Archiv für physiologische Heilkunde nun vielleicht fragen: Unde illae irae? Sollte Hegel wirklich Recht haben?

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XV. (Neue Folge Bd. V.) Hft. 5 u. 6.

XIX.

Untersuchungen über den Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen.

Ein Beitrag zur Kritik der gerichtsärztlichen Lehre von der apoplektisch-suffocatorischen Todesart.

Von Dr. Th. Ackermann, Privatdocenten zu Rostock.

(Hierzu Taf. VII.)

Die Vorstellung, dass der Erstickungstod mit Vorgängen verbunden sei, welche eine Anhäufung des Blutes in der Schädelhöhle bedingen und dass demgemäss an den Leichen von Personen, welche diesen Tod erlitten haben, die Gefässe des Hirns und seiner Häute von Blut strotzen, ist nicht allein bei der Mehrzahl der älteren und neueren Schriftsteller über forensische Medicin zu finden, sondern scheint auch in dem Bewusstsein der gerichtsärztlichen Praktiker noch ziemlich allgemein heimisch zu sein. Gewiss ist die Berechtigung zu dieser Anschauung nicht ohne Weiteres zu negiren. Denn wenn man nur einmal gesehen hat, wie alle Zeichen einer ausgedehnten und intensiven Anhäufung von Blut am Kopf eines Thieres zum Vorschein kommen, dessen Hals durch die Strangulationsschnur zusammengepresst wird, wenn man bedenkt, dass die mit der Erstickung fast regelmässig verbundene Stockung des Bluts in den Lungen nach den Gesetzen

der Mechanik des Kreislaufs eine Hyperämie des gesammten Venensystems herbeiführen muss, wenn man endlich die von den besten Beobachtern mitgetheilten Sectionsgeschichten liest, nach welchen bei Erstickten alle Zeichen von Hirnhyperämie in hohem Grade gefunden wurden, so erklärt es sich leicht, dass die Erscheinungen der Blutanhäufung im Gehirn als fast constante Merkmale des Erstickungstodes in die Mehrzahl der Lehrbücher über gerichtliche Arzeneikunde aufgenommen und die relativ kleine Zahl von Mittheilungen über Beobachtungen des Gegentheils verkehrt gedeutet, ganz übersehen oder im besten Falle als Ausnahmen von der Regel aufgefasst wurden.

Der verworrene und dunkle Begriff, welchen man mit dem Ausdruck der Apoplexia nervosa verband, hat namentlich in denjenigen Fällen von Erstickung zur Erklärung des Todes dienen müssen, wo die geringe Menge des Bluts im Gehirn oder in den Lungen die Annahme einer apoplektischen oder suffocatorischen Todesart nicht zu rechtfertigen schien. Einzelne Lehrer und Praktiker der neueren Zeit haben sich daher mehrfach dahin ausgesprochen, dass der Erstickungstod auf dreifach verschiedene Weise zu Stande komme, durch wirkliche Suffocation, d. h. durch die unmittelbaren und directen Folgen des verhinderten Zuganges von atmosphärischer Luft zu den Lungen, durch Gehirnschlag (Apoplexia sanguinea) und durch Neuroparalyse (Apoplexia nervosa), andere dagegen haben nur eine von diesen Todesarten, namentlich die durch Suffocation im engeren Sinne, als die beim Erstickungstode immer oder doch fast immer obwaltende Todesursache gelten lassen und die „materielle" oder „immaterielle Apoplexie" nur in äusserst seltenen Ausnahmsfällen oder auch gar nicht als Bedingungen für den Eintritt des Erstickungstodes anerkannt.

Der französische Arzt Desgranges scheint der erste gewesen zu sein, welcher sich zur Erklärung der Todesart solcher Ertrunkenen, an welchen er auffallende, den Tod anscheinend leicht erklärende Veränderungen anatomisch nachzuweisen nicht im Stande war, des Begriffes der Asphyxie nerveuse, sans matière, par défaillance syncopale bediente *). Seine Ansichten über das Vor-

*) Mémoire sur les moyens de perfectionner le traitement des noyés. Lion 1790.

kommen dieser Todesart wurden getheilt von seinen Landsleuten Marc *) und Fodéré **). In Deutschland wurde, nachdem schon Haller auf das blasse und eingefallene Gesicht der Erhenkten hingewiesen hatte, namentlich durch einen Aufsatz von Klein ***) die Aufmerksamkeit der Gerichtsärzte auf das anämische Aussehen des Gehirns bei manchen Erhenkten rege gemacht †). Aber die Nachfolger Klein's begnügten sich nicht mehr mit der einfachen Beobachtung, sondern suchten und fanden Erklärungen, welche in ihrer zum Theil sehr gezwungenen Beschaffenheit die Zahl der in der Geschichte der Medicin so vielfach vorhandenen Beispiele vermehren, auf welche Irrwege die den rauhen Weg der objectiven Forschung verlassende Speculation in der Naturwissenschaft fast regelmässig zu führen pflegt. Im Allgemeinen stimmte man darin überein, dass der Tod in diesen Fällen eine Folge von „Nervenschlag" sei, war aber doch über die Verbindungsglieder zwischen einer solchen „Paralysis cerebri" und der dieselbe veranlassenden Strangulation keineswegs gleicher Meinung. Während Einige (Hinze, Günther, Krügelstein) annahmen, dass der Tod in diesen Fällen nicht allein durch die Strangulation bedingt werde, sondern dass „noch ein besonderer Eindruck auf das Gemüth, welcher durch die bevorstehende That oder durch eine andere, die That veranlassende Ursache herbeigeführt wird, den Tod mit veranlasse", dass also „der Tod in diesen Fällen vom Gemüthe ausgehe" und „solche Personen nicht durch den Strick, sondern am Stricke gestorben seien" ††), suchten Andere die nächste Veranlassung zu diesem hypothetischen Nervenschlag in einer Lähmung des Vagus (Beck), der Lungen (Fleischmann), des Herzens (Bischoff), oder in einer Zerrung der Karotiden und Jugularvenen (Eggert). Casper, der neueste Autor über diesen

*) Mémoire sur les moyens de constater la mort par submersion 1808.

**) Diction. des sciences médicales. Art. Noyés. p. 401.

***) Bruchstücke zu der ger. Medicin. Hufel. Journ. Bd. 43. St. 5. S. 21 ff.

†) Löffler führt in seinem Aufsatze über den Tod durch Ertrinken (Henke's Zeitschr. f. d. Staats-Akde. Jahrg. 24. Hft. 1) unter mehreren Autoren, bei welchen sich Angaben über Gehirnanämie bei Ertrunkenen finden, auch de Haen und Morgagni auf.

††) Fleischmann in Henke's Zeitschr. für die Staatsarzneikunde. Jahrg. 2. H. 2.

Gegenstand, führt aus der grossen Sammlung seiner Beobachtungen eine Reihe von Fällen auf, in denen nach den verschiedensten Erstickungsarten das Gesicht blass und eingefallen, das Gehirn und seine Häute anämisch oder doch wenigstens nicht mit Blut überfüllt erschienen *). Er nimmt an, dass in diesen Fällen, namentlich wenn die Resultate der Untersuchung von Lungen und Herz ebenfalls mehr oder weniger negativ ausfielen, „Neuroparalyse" die Todesursache gewesen und statuirt in Berücksichtigung der „nur selten fehlenden" **) Lungenhyperämie und der „in sehr verschiedenen Graden vorkommenden und oft sehr wenig in die Augen fallenden Hyperämie in der Schädelhöhle, in den Blutleitern sowohl als in den Gefässen der blutführenden Hirnhäute und in den Gehirnen selbst" ***), ausser der Todesart durch „Neuroparalyse" noch die durch „reine Cerebralhyperämie (Schlagfluss)" und die Todesart durch „reine Hyperämie in den Brustorganen in ihren verschiedenen Formen, also durch Erstickung, Stickfluss." Die letzteren beiden Todesarten können nach ihm auch zugleich vorkommen, es kann Jemand durch Erstickung im weiteren Sinne „an Schlag- und Stickfluss zugleich" zu Grunde gehen †).

Den Beobachtungen, welche zu der Aufstellung des Begriffes der Neuroparalyse Veranlassung gegeben haben, steht eine so ausserordentlich grosse Anzahl von Angaben gegenüber, nach welchen bei Erstickten „das Gesicht blauroth und geschwollen, die Augäpfel prominirend und ekchymosirt, die Zunge dick und vorgetrieben, die Sinus mit dunklem, flüssigem Blut stark gefüllt, die Gefässe der Hirnhäute von schwärzlichem Blute strotzend erschienen und die abnorm dunkle Substanz des Gehirns auf dem Durchschnitt viele kleine Blutpunkte und zuweilen auch grössere Extravasate zeigte", dass eine nur einigermaassen vollständige Aufzählung dieser Angaben mich viel zu weit führen würde ††). Hat man doch in

*) Casper, Handb. der ger. Medicin, thanatologischer Theil. Fall 200, 209, 210, 218, 219, 220, 221, 224, 227, 228, 252, 254, 261, 263.

**) Casper a. a. O. S. 464.

***) Casper a. a. O. S. 468.

†) Casper a. a. O. S. 491, 492.

††) Ich begnüge mich daher mit der Heranziehung einiger Angaben von Autoren, welche unter den Aerzten des Forums eines besonderen Ansehens geniessen

den ersten Decennien unseres Jahrhunderts noch vielfach die Ansicht festgehalten, dass, wenn die Strangrinne nicht sugillirt und in den Hirngefässen eine Blutüberfüllung nicht vorhanden war, der Strang erst nach dem Tode angelegt worden sei *). Selbst ein so scharfsinniger Beobachter wie Burrows konnte sich durch sein Bestreben, die Ansicht Kellie's von der Unmöglichkeit eines Wechsels der Blutmenge im Schädel zu widerlegen, so verblenden lassen, dass er eine Anzahl theils von ihm, theils von Anderen beobachteter und in seinem Buche **) von ihm mitgetheilter Fälle von Anämie oder normalem Blutreichthum des Gehirns bei Erhenkten einfach durch die Annahme zu erklären versuchte, es seien in diesen Fällen die Jugularvenen der einen Seite nicht vollständig comprimirt gewesen und es habe das Blut sich nach dem Tode durch diese Gefässe und durch die Vertebralsinus gesenkt oder es sei auch bei einer der Section des Kopfes voraufgehenden Durchschneidung der Halsgefässe ausgeflossen ***). In Berücksichtigung dieser Ansicht und der vielen Berichte über Hyperämie des Gehirns bei Erstickten und auf Grund von Versuchen an Thieren spricht er sich schliesslich mit grösster Bestimmtheit dahin aus: „dass überall, wo der Tod durch Strangulation, Erhängung, Erstickung, Ertrinken oder andere Arten von Apnoe hervorgerufen werde, sich Congestion des Gehirns vorfinde. Fehle aber diese

Michaelis Alberti System. jurisprud. med. 1725. Vol. I. p. 225. Baumer, Med. for. 1778. p. 215 u. 218. Plenk, Anfangsgründe der ger. Arztneywissenschaft und Wundarztneykunst a. d. Latein. v. Wassenberg. S. 54. Hebenstreit, Anthropologia forens. p. 486. Pyl, Aufs. u. Beobacht. a. d. ger. Arzeneiwissenschaft. Samml. 1. S. 9 u. 13. Samml. 3. S. 54. Samml. 4. S. 2 u. 7. Samml. 6. S. 86. Masius, Lehrb. der ger. A.-Kunde für Rechtsgelehrte S. 170. Metzger, Syst. der ger. Arzneiwissenschaft. Herausg. v. Gruner und Remer. Aufl 5. § 187. Henke, Lehrb. der ger. Medicin. 12te Aufl. mit Nachträgen v. Bergmann § 474. Carpenter, Library of Medic. Art. Asphyxia.

*) Fleischmann, Ueber die verschiedenen Todesarten von Strangulirten. In Henke's Zeitschr. für die Staatsarzneikunde. Jahrg. 2. Hft. 2. S. 313.

**) Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufes und den Zusammenhang zwischen Hirn- und Herzleiden von Dr. George Burrows. Deutsch bearbeitet von Dr. L. Posner.

***) Burrows a. a. O. p. 20, 21.

Congestion nach dem Tode durch Apnoe, so sei dies in den meisten Fällen durch die Lage des Leichnams und die Gravitation des flüssig gebliebenen Blutes motivirt*), — sei Folge von anatomischen oder physikalischen Nebenumständen, welche der Beobachtung entgangen wären**)."

So entschiedene und so zahlreiche Widersprüche in den Antworten auf eine Frage, welche neben ihrem wissenschaftlichen Interesse eine so grosse Bedeutung für die forensische Praxis hat, schienen der Mühe einer experimentellen Lösung nicht unwerth zu sein. Deshalb ist ein Versuch zu dieser Lösung von mir gemacht und seine Ergebnisse sind neben einer Beleuchtung der durch dieselben zunächst wieder angeregten Fragen in den folgenden Blättern niedergelegt.

Donders hat durch seine bekannte Methode, die Kreislaufsverhältnisse im Gehirn des lebenden Thiers wenigstens zum Theil einem directen Einblick zugänglich zu machen, nicht allein die Theorie von der Unmöglichkeit eines Wechsels der Blutmenge in der geschlossenen Schädelhöhle factisch widerlegt, sondern auch den Weg vorgezeichnet, dessen Verfolgung allein uns in den Besitz zuverlässiger Thatsachen über die Schwankungen der Blutmenge in den Schädelcontentis und die Abhängigkeit der Functionen des Gehirns von denselben setzen kann. Seit der Entdeckung dieser sinnreichen Methode ist es die Pflicht jedes Forschers, welcher zur Beantwortung der Frage nach den Bedingungen der Blutleere und Blutfülle im Gehirn beitragen will, dieselbe in Anwendung zu bringen, da sie allein es ist, welche unserem Urtheil über diese Verhältnisse eine zuverlässige Stütze gewährt und mit ihrer Hülfe Ergebnisse gewonnen werden, welche so sicher sind, dass sie Zweifel und Widersprüche beinahe vollkommen ausschliessen. Aus diesen Gründen benutzte ich die genannte Methode in sämmtlichen Versuchen, aus denen der Inhalt dieses Aufsatzes hervorgegangen ist und es sind demnach alle Angaben, welche sich auf den nachfolgenden

*) Burrows a. a. O. p. 22.
**) Burrows a. a. O. p. 26.

Blättern über die Menge und Farbe des Bluts im Gehirn finden, insoweit diese Verhältnisse überall vermittelst jener Methode einem directen Einblicke zugänglich werden, auch als die Ergebnisse eines solchen anzusehen.

Sämmtliche Experimente sind an Kaninchen von verschiedener Grösse angestellt. Bei der Einsetzung der Glasscheibe bin ich folgendermaassen verfahren. Nachdem das Thier durch Chloroforminhalation betäubt war, entblösste ich das Schädeldach durch einen ergiebigen Kreuz- oder Längsschnitt und durch Entfernung des Periosts in so grosser Ausdehnung, dass der obere Theil der Schuppe des Stirnbeins bis zu den Margines supraorbitales und die vordere Hälfte der Scheitelbeine vollkommen frei zu Tage lagen. Nach Stillung der gewöhnlich sehr unbedeutenden Blutung mittelst kalten Wassers, schritt ich zur Trepanation, welche ich mittelst einer gewöhnlichen Trephine in Ausführung brachte. Die Krone derselben besass einen Durchmesser von beinahe 13 Mm. und wurde von mir so applicirt, dass die anfangs ein wenig vorgeschobene Pyramide in die Stirnnaht etwa 1—2 Mm. vor ihrem Uebergange in die Pfeilnaht eindrang. So wird ein kreisförmiges Knochenstück entfernt, welches etwa zu zwei Dritteln aus dem Stirnbeine und zu einem Drittel aus den Scheitelbeinen besteht. Weiter nach vorne die Trepanation auszuführen, gestatten die Augenhöhlen nicht und wenn man weiter nach rückwärts ginge, so würde man ein Hinderniss in der eigenthümlichen Configuration der Pfeilnaht finden, welche etwa 5—6 Mm. hinter ihrem vorderen Ende als Crista sagittalis kammförmig emporstrebt. Setzt man aber die Krone an der bezeichneten Stelle auf, so bietet sich immer, selbst bei kleineren Thieren eine wenn auch nicht vollständig, so doch für die Trepanation ausreichend ebene Knochenfläche. Das Fehlen der Crista sagittalis bei ganz kleinen Thieren gewährt die Möglichkeit, hier weiter nach hinten zu trepaniren und so auch auf der kleinen Schädelfläche einen für die Application der Trepankrone ausreichenden Raum zu gewinnen. Da indess die Entfernung des bei so kleinen Thieren fest an der Dura mater adhärirenden Knochenstücks leicht zu Blutungen aus der Pia mater Veranlassung giebt, so eignen dieselben sich doch im Ganzen nicht für diese Operation.

Die Anbohrung des Knochens wird nach den gewöhnlichen in der operativen Chirurgie gültigen Regeln ausgeführt. Je stärker der Knochen gekrümmt ist, desto schwieriger ist es, überall gleichmässig tief einzudringen. Bei einiger Uebung indess gelingt es leicht, die Krone an den tieferen Stellen so zu senken, dass die Bohrfurche überall fast gleichzeitig durchgängig wird. Gegen das Ende der Trepanation ist es immer gut, beinahe ohne allen Druck zu bohren. Man läuft dann keine Gefahr, in den Schädel zu fallen und bemerkt an der veränderten Resistenz leichter als bei stärkerem Drucke, wenn man durchgedrungen ist. Die Blutung aus der Diploe ist in manchen Fällen so unbedeutend, dass man beim Herausnehmen der Krone stets deutlich auf den Grund der Furche sehen kann. Ist dies wegen stärkerer Blutung unmöglich, so überzeugt man sich mittelst eines entsprechend zugeschnittenen Federkiels wiederholt von der Grösse der Strecke, welche man zurückgelegt hat. Wenn das Knochenstück sich einigermaassen vollständig gelöst hat, so entfernt man es mit der Pincette und nicht mit dem Tirefond, da man mit diesem leicht zu tief eindringt und die Pia mater verletzt, noch häufiger aber die Stirnnaht, in welche derselbe eingeschraubt werden muss, auseinanderdrängt und die Knochenplatte zerstückelt, ohne sie vollständig zu entfernen. Fasst man das Knochenstück dagegen an seinen Rändern mit der Pincette und reisst es mit einem kräftigen Ruck heraus, so brechen die noch stehenden Knochenbrücken gewöhnlich dicht an den Rändern ab. Wenn dennoch einige Knochensplitter prominirten, so habe ich dieselben mit einem Spitzbistouri weggeschnitten, da das gewöhnliche Gräfesche Linsenmesser für die kleine Trepanationswunde einen zu grossen Umfang hatte. Die Blutung aus dem Knochen kommt immer schnell zum Stehen.

Den schwierigsten Theil der Operation bildet die Entfernung der Dura mater, denn die leiseste Berührung der Pia mit einem scharfen oder halbscharfen Instrumente bedingt meistens sehr heftige Blutungen aus dieser so äusserst gefässreichen Membran und da das Blut sich in die zunächstliegende Gehirnsubstanz infiltrirt, so wird das hübsche Bild der von vielen grösseren und kleineren Gefässen durchzogenen Pia mater bald in grösserer, bald in ge-

ringerer Ausdehnung durch eine solche Blutung vernichtet. Ich habe gefunden, dass die Dura mater sich am bequemsten entfernen lässt, wenn man zuerst auf der einen und sodann auf der anderen Seite des Sinus longitudinalis einen Faden durch dieselbe zieht, sie daran kräftig emporhebt und nun zuerst in unmittelbarer Nähe des Sinus und parallel mit demselben und sodann in der Quere bis zum Rande des Knochens die Haut spaltet. Wegen des Längsfaserbaues der Dura reisst der Faden bei der Querspaltung derselben regelmässig aus, die nun schon gespaltenen Lappen lassen sich aber leicht und ohne Berührung der Pia mit der Pincette aufheben und dann bequem vollständig abschneiden. Zuweilen ist es mir auch gelungen, die oberflächlichen Schichten der Dura mater da, wo sie den Sinus longitudinalis bedecken, zu entfernen und so das Sinusgefäss selbst sichtbar zu machen, gewöhnlich aber habe ich aus Furcht vor Blutung dieselbe in Gestalt einer schmalen Brücke über dem Sinus stehen lassen. Hat man durch Anstechen oder Anschneiden der Pia mater eine Blutung verursacht, so muss man versuchen, dieselbe sobald wie möglich durch Beträufeln mit kaltem Wasser zu stillen. Meistens gelingt es doch noch, einzelne Stellen vor der Infiltration zu bewahren und diese sind für manche Beobachtungen auch schon ausreichend. Ist die Entfernung der Dura mater dagegen gut gelungen (vgl. Fig. 1), so sieht man zur Seite der über dem Sinus stehen gebliebenen Brücke der Dura das Sinusgefäss noch etwas hervortreten, oder auch durch dieselbe hindurchschimmern. In dies Gefäss ergiessen sich jederseits, selten symmetrisch, meistens vollkommen asymmetrisch 3—4 grössere und eine grosse Zahl kleinerer Venen, welche sich in äusserst zierlicher Form verästeln und durch viele Anastomosen communiciren. Nach der Mittheilung des Herrn Prosector Gronau hieselbst, welcher auf meine Bitte so gütig war, einen mit einer Glasscheibe versehenen Kaninchenkopf zu injiciren, sind an der Oberfläche der durch die Trepanationsöffnung sichtbaren Partie der Pia mater auch einzelne kleine Arterienästchen sichtbar, grössere arterielle Gefässe aber kommen hier nicht vor. Die Gehirnsubstanz, von welcher die dunkelrothen Gefässramificationen sich sehr scharf und klar abheben, zeigt eine gelblich-rosarothe Farbe.

Nach Durchschneidung der Dura mater und Arachnoidea entfernt man den bald in grösserer, bald in geringerer Menge zum Vorschein kommenden Liquor cerebralis durch Aufträufeln von Wasser und Abtrocknen mit Fliesspapier oder feiner Leinewand. Weniger practisch ist es, ihn mit dem Schwamm fortzunehmen, denn es kommt nicht selten vor, dass man durch die Berührung der Pia mit der rauhen und scharfen Substanz des Schwammes Blutungen veranlasst. Das blossgelegte Gehirn, an welchem übrigens die Athembewegungen stets deutlich wahrnehmbar sind, wölbt sich gleich nach Vollendung der Trepanation etwas hervor und es ist dann der richtige Zeitpunkt da, die Glasplatte einzusetzen. Ich habe zu diesem Zwecke Glasstückchen benutzt, welche aus der Mitte von Uhrgläsern geschnitten waren und in Form und Grösse vollkommen mit der Trepanationsöffnung übereinstimmten. Der Rand ihrer oberen Fläche war Zwecks besserer Haftung des Klebemittels in der Ausdehnung von 1 Mm. matt geschliffen und die Gläser passten so genau, dass sie gewöhnlich schon vor der Auftragung des Collodiums in der Trepanationswunde festsassen. Immer war es sehr leicht, dieselben mittelst Collodiums vollkommen luftdicht einzukitten und nicht ein einziges Mal bin ich in der Lage gewesen, das sehr umständliche Verfahren zur Befestigung des Glases, welches von Kussmaul und Tenner in Anwendung gebracht wurde*), benutzen oder auch nur nach Donders die Spalten zwischen den Knochenrändern und dem Glase vor der Auftragung des Collodiums durch Gummi arabicum schliessen zu müssen. Hat das Gehirn sich zur Zeit der Application der Glasplatte schon gesenkt, wie dies zu geschehen pflegt, wenn längere Zeit nach der Trepanation verstrichen ist, so vermeidet man einen lufthaltigen Raum unter dem Glase durch Aufträufeln von etwas Wasser. Wenn indess die Luftblasen nicht allzugross sind, so kann man sie unbedenklich mit abschliessen; denn ich habe mehrfach gesehen, dass Luftblasen, deren grösster Durchmesser 5—6 Mm. betrug, im Verlaufe von 12—24 Stunden vollkommen re-

*) Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt. In Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. Bd. 3. Hft. 1. S. 45 ff.

sorbirt wurden. Nach einigen Stunden haben die Thiere sich immer beinahe vollständig von dem operativen Eingriff erholt, sind munter, fressen mit Begierde und zeigen keinerlei Erscheinungen eines gestörten Wohlbefindens. Einzelne derselben wurden schon 5—6 Stunden nach der Operation, die Mehrzahl aber erst etwa 24 Stunden und einige wenige sogar erst mehrere Tage darauf zu den grösstentheils sofort zum Tode führenden Versuchen verwandt, Zwecks welcher die Einsetzung des Glases an ihnen vorgenommen war.

Diese Experimente, von denen ich weiter unten eine kurze Specialbeschreibung folgen lasse, sind ihrer grossen Mehrzahl nach auf der hiesigen Anatomie in Gegenwart des Herrn Professor Bergmann angestellt. In allen diesen Fällen wurden die hier mitgetheilten thatsächlichen Ergebnisse aus denselben von ihm aufs Bestimmteste bestätigt. Wenn ich demselben für sein freundliches Interesse an diesen Beobachtungen und für manchen Fingerzeig, durch welchen er diese Arbeit wesentlich gefördert hat, auch öffentlich meinen aufrichtigen Dank ausspreche, so erfülle ich damit nur eine mir sehr angenehme Pflicht. Aber auch meinen Zuhörern, den Herren Studirenden Reder, Krückmann und Türk habe ich meinen besten Dank zu sagen, da die Ausführung dieser Experimente ohne ihre aufmerksame Assistenz schlechterdings eine Unmöglichkeit für mich gewesen wäre.

Die Versuche, welche ich zur Beantwortung der Frage nach der Menge des im Schädel während und nach der Erstickung enthaltenen Blutes anstellte, haben Ergebnisse geliefert, welche mich selbst überrascht haben, weil sie zu den so allgemein verbreiteten und mit den Gesetzen des Einflusses der Respiration auf die Circulation anscheinend so vollständig harmonirenden Angaben über diese Frage in den grellsten Widerspruch treten. Für ihre Zuverlässigkeit glaube ich mit demjenigen Grade von Sicherheit einstehen zu können, welchen eine mit möglichster Unbefangenheit angestellte Beobachtung nur immer gewähren kann. Ich versuche es jetzt, sie getreu zu schildern und ihre Genese naturgemäss zu entwickeln.

Wenn ich Kaninchen, welchen nach der oben beschriebenen Methode ein Glasstückchen im Schädel befestigt war, durch kräftige Contraction einer um ihren Hals geschlungenen etwa 3 Millimeter dicken Schnur strangulirte, so beobachtete ich Folgendes: (Vgl. im Anhange Versuch 1—7.)

Nachdem einige Secunden verflossen waren, während welcher die Thiere sich fast vollkommen ruhig verhielten, traten gewöhnlich zuerst etwas verstärkte Inspirationsbewegungen auf, welche sich anfangs vorzugsweise auf den Thorax beschränkten, allmälig aber auch, indem sie mehr und mehr an Heftigkeit und Frequenz zunahmen, von sehr ergiebigen Ausdehnungen und nachfolgenden Contractionen der Bauchmuskeln begleitet wurden. Nicht alle Inspirationen wurden indess mit gleicher Anstrengung ausgeführt, sondern gewöhnlich folgte auf eine Anzahl oberflächlicher und mit geringerem Kraftaufwande angestellter Athmungsversuche eine mit grösster Energie unternommene Respirationsbewegung, an welcher sich dann nicht allein die Muskeln der Brust und des Bauches, sondern auch die Muskeln des Gesichtes, des Nackens und Rückens und der Extremitäten betheiligten, so zwar, dass unter dem Ausdrucke der höchsten Angst die Nasenlöcher sich stark aufbläheten, die Mundwinkel heruntergezogen, die Augen aufgerissen und während der Kopf etwas nach hinten geworfen war, mit dem Rücken und den Extremitäten einige rasch auf einander folgende, kurze Streck- und Beugebewegungen ausgeführt wurden. Diese angestrengten Athmungsversuche traten dann allmälig immer häufiger auf und gingen gegen das Ende des Lebens in wirkliche, mit grösster Heftigkeit auftretende Convulsionen über, bei welchen Kopf, Rumpf und Extremitäten sich stärker streckten und etwas länger in dieser gestreckten Stellung verharrten, als dies vorher bei den energischen Inspirationsbewegungen der Fall gewesen war. In wie weit übrigens die anfänglichen Zuckungen sowohl wie die späteren noch unter dem Einfluss des Willens standen, in wie ferne also beide als eigentliche Krämpfe oder als mehr willkürliche Bewegungen aufzufassen sind, darüber lässt sich schwerlich mit apodiktischer Bestimmtheit entscheiden. Indess steht so viel fest, dass die gegen das Ende des Versuches auftretenden Zuckungen eine heftigere und

länger dauernde Streckbewegung zeigten, nicht so bestimmt mit einem so starken Respirationsversuch zusammenfielen und überhaupt lebhaft an die Zuckungen erinnerten, welche nach der Application mancher Gifte, nach starken Blutverlusten etc. auftreten, während bei den früheren Bewegungen der Körper trotz der vorwiegend gestreckten Stellung doch in einer fortwährenden Unruhe blieb. Es scheint daher die Annahme gerechtfertigt, dass die schliesslich eintretenden Bewegungserscheinungen ohne den Einfluss des Willens verlaufen, also als eigentliche Krämpfe, wie sie auch sonst beim Eintritt des Erstickungstodes beobachtet wurden, aufzufassen sind. Wenn diese Zuckungen sich einigemal wiederholt hatten, so entstand gewöhnlich ziemlich plötzlich ein Nachlass in der Energie der Bewegungen, als ob ein Zustand der grössten Erschöpfung eingetreten wäre. Die Athembewegungen wurden schnappend, oberflächlich, verliefen wie wellenförmig von vorn nach hinten über den Rumpf, hin und wieder zuckte noch kurz eine Extremität, bis endlich der Kopf schlaff zur Seite fiel und das Thier etwa 3—7 Minuten nach Anlegung der Schlinge verendete. Die Herzbewegungen konnten immer noch kurze Zeit — etwa 1—2 Minuten — nach dem Tode deutlich durch die Thoraxwand gefühlt werden. Das Gesicht bekam während der Erstickungsnoth immer eine bläuliche Farbe, welche vorzüglich an den Ohren, der Schnauze und den Lippen, als den wenig oder nicht behaarten Theilen desselben hervortrat, an der zuweilen etwas zwischen den Zähnen hervorgedrängten Zunge und dem Zahnfleisch aber besonders deutlich war. Gleichzeitig schien der ganze Kopf etwas anzuschwellen und die stark glänzenden, bei weissen Thieren eine dunkelblaurothe Farbe annehmenden Augäpfel traten hervor. Diese Erscheinungen am Gesicht der Thiere wichen mit dem Eintritt des Todes immer einem blässeren, collabirten Aussehen, namentlich erschien der Augengrund schmutzig-bleich und man sah bei einfallendem Licht deutlich einige Gefässe auf demselben verlaufen. Trotz dieser Blässe nahm man aber doch an Nase, Lippen, Zunge und Zahnfleisch eine freilich hellere, doch immer noch livide Farbe wahr.

Während die bisher beschriebenen Veränderungen im Allge-

meinen mit denjenigen Vorgängen übereinstimmen, welche als die Begleiter des Erstickungstodes bekannt sind, bietet der durch die Glasplatte sichtbare Theil des Gehirns ein Verhalten dar, welches schon deshalb ein besonderes Interesse gewährt, weil es zu der ziemlich allgemein verbreiteten Ansicht über die bei Erstickten in den Gefässen des Gehirns und seiner Häute befindliche Blutmenge grösstentheils in geradem Widerspruch steht. Dieser Theil — und gewiss auch die übrige nicht sichtbare Substanz des Gehirns — schien nämlich in einigen Fällen bis gegen das Ende der Erstickungsnoth vollkommen seine normale rosarothe Farbe zu behalten, wie sie in Fig. 1 und 3 durchaus naturgetreu wiedergegeben ist. Namentlich war eine Farbenveränderung in solchen Fällen nicht mit Sicherheit wahrnehmbar, wo die Strangulationsschnur mit grosser Kraft angezogen wurde. Schnürte ich dagegen den Hals des Thieres nur mit einem mässigen Kraftaufwande zusammen (vgl. Vers. 7) oder nahm ich eine isolirte Unterbindung der Luftröhre vor (vgl. Vers. 8, 9, 10, 11), so ging die rosarothe Farbe des Gehirns allmälig in eine bläulich-rothe, cyanotische über, welche besonders gesättigt an den grossen Venen erschien, die sich dann in ihrer tief purpurblauen Farbe*) äusserst scharf von dem blässeren Hintergrunde abhoben. Neben dieser Veränderung in der Farbe war auch eine Zunahme des Durchmessers der grösseren Gefässe nicht zu verkennen (Vgl. Fig. 4). Hat das Gehirn diese Farbe angenommen, und macht man nun durch Lösung der Ligatur das Athmen wieder frei, so sieht man schon nach wenigen Minuten die frühere hellrothe Farbe gleichzeitig mit den früheren Durchmessern der Gefässe zurückkehren und kann nun das hübsche Schauspiel, welches dieser Farbenwechsel gewährt, noch mehrfach wiederholen (vgl. Vers. 7). Setzt man dagegen die Compression des ganzen Halses oder der Trachea allein noch längere Zeit fort, so stellt sich, einerlei ob eine Gehirncyanose vorherging oder nicht, etwa 10—20 Secunden, zuweilen auch wohl noch etwas früher vor dem Eintritt des Todes, durchaus constant in allen Fällen von Erstickung eine Anfangs kaum bemerkbare, allmälig aber immer mehr

*) Diese Farbe erinnert lebhaft an die Reaction des Murexids auf Zusatz von Aetzkali.

zunehmende Blässe ein. Da dieselbe zuerst an der rosarothen Grundfarbe sichtbar wird, ohne schon an den etwas dunkler tingirten Gefässen aufzutreten, so heben sich diese letzteren anfangs von ihrer helleren Umgebung etwas schärfer ab, bis auch in ihnen allmälig eine bedeutende Abnahme der Blutmenge sichtbar wird. Diese Zeichen der Anämie haben gewöhnlich noch nicht eine sehr hohe Stufe erreicht, wenn das Thier stirbt, aber schon in dem Augenblick des Todes, noch mehr aber nach demselben, werden sie immer deutlicher, um allmälig im Verlaufe von 1—2 Stunden ihre höchste Stufe zu erreichen, vorausgesetzt, dass die Lage des todten Thieres der Art war, dass eine Senkung des Blutes in's Gehirn nicht eintreten konnte. In Folge dieses immer mehr wachsenden Blutaustritts aus den Gefässen des Gehirns nimmt die Grundsubstanz desselben allmälig eine schmutzig-weisse Farbe an, die kleineren Gefässramificationen werden, da sie ihr Blut verlieren, vollkommen unsichtbar und die wenigen noch deutlich sichtbaren grösseren Gefässe verschmälern sich bis etwa auf die Hälfte ihres früheren Durchmessers und erscheinen nur partiell mit Blut gefüllt, indem die rothe Farbe derselben von Strecke zu Strecke durch kleine, schmutzig-weisse, von den etwas dunkleren Contouren der Gefässwand nur undeutlich begrenzte, blutleere Interstitien unterbrochen wird. Diese anämischen Gefässräume sind besonders deutlich sichtbar kurz vor den Einmündungsstellen kleinerer Venen in grössere, so dass es zuweilen aussieht, als wäre das kleinere Gefäss von dem grösseren eine Strecke weit vollständig getrennt (vgl. Fig. 2).

Diese unverkennbaren Erscheinungen von Gehirnanämie treten aber in ihrer ganzen Stärke nur dann auf, wenn man das Thier in einer Stellung strangulirt, in welcher der Kopf etwas höher liegt als der Rumpf, wenn das Thier also z. B. auf dem Bauche oder auf seinen Beinen liegend erdrosselt wird. Nicht ganz vollkommen so deutlich dagegen ist die Anämie wahrzunehmen, wenn das Thier sich während der Strangulation in einer Stellung befindet, in welcher der Kopf tiefer gelegen ist, als der Rumpf, wenn es z. B. an den Hinterbeinen aufgehängt wurde. Aber auch in solchen Fällen ist das Erblassen immer noch so durchaus deutlich

und partielle Verschmälerungen im Durchmesser der Gefässe, so wie einzelne ganz anämische Interstitien in denselben sind, wenn auch nicht in der oben erwähnten Ausdehnung und Menge, doch immer noch so bestimmt wahrnehmbar, dass ein Zweifel an einer Verminderung der Blutmenge im Schädel auch für diese Fälle nicht entfernt rege werden kann. Noch viel weniger steht der mit dem Einsetzen der Glasplatte verbundene operative Eingriff, namentlich die Entfernung eines Theils der Dura mater, in irgend einem ursächlichen Zusammenhange mit der späteren Gehirnanämie. Denn bei der unmittelbar nach dem Tode vorgenommenen Section eines noch überdies an den Hinterbeinen aufgehängten und durch Strangulation getödteten, nicht trepanirten Kaninchens (vgl. Vers. 4), zeigte das Gehirn, ebenso wie bei trepanirten Thieren, wenn sie secirt wurden, eine schmutzig-weisse anämische Farbe, nur die grösseren Gefässe an der Pia mater waren sichtbar, aber sie erschienen überall in Gestalt feiner, rother, hie und da unterbrochener Fäden, kurz die ganze Oberfläche des Gehirns entsprach in ihrem Aussehen vollkommen der kleinen durch das Glasstück schon während des Lebens sichtbaren Stelle. Auch die Substanz des Gehirns war äusserst blass und in keinem Falle zeigten sich auf ihrem Durchschnitt auch nur die entferntesten Andeutungen der angeblich im Gehirn von Erstickten so häufig vorkommenden zahlreichen Blutpunkte. Ausserdem war die Länge der Zeit, während welcher die Schnur am Halse des Thieres liegen blieb, auf die Eintrittszeit und die Stärke der Anämie ohne allen Einfluss. Mochte die Schnur vor dem Tode mehrmals gelöst werden (Vers. 7), mochte sie mit dem Eintritt des Todes entfernt werden (Vers. 1—4), mochte sie nach dem Tode mit unveränderter Straffheit die Luftröhre oder den ganzen Hals dauernd comprimiren: die Erscheinungen der Gehirnanämie differirten in keiner Weise von der eben gegebenen Schilderung. Um einen Vergleich zwischen dem Grade der Gehirnanämie anzustellen, wie er sich nach der Suffocation und wie er sich nach der Verblutung ausbildet, nahm ich bei zwei Thieren eine Durchschneidung der Carotis der einen Seite vor (vgl. Vers. 15, 16). Die Farbe der Grundsubstanz des Gehirns und das Aussehen der an seiner Oberfläche verlaufenden Venen war ganz

dasselbe wie bei der Suffocation. Es war augenscheinlich, dass auch in diesen Fällen, wo so grosse Mengen von Blut verloren gingen, die Gehirnanämie nicht stärker hervortrat, als beim Erstickungstode.

Die übrigen Organe zeigten bei der Section gewöhnlich dasjenige Verhalten, welches als das regelmässige nach dem Erstickungstode aufgeführt wird. Die Trachea erschien fast immer intensiv dunkelroth (nicht scharlachroth) injicirt; die Stelle, an welcher sie durch die Gewalt des drückenden Stranges comprimirt war, zeigte gewöhnlich eine noch dunklere, in einigen Fällen selbst eine schwarzblaue Farbe, die Halsvenen strotzten immer von dunklem Blute. Die Farbe der Lungen variirte je nach der Menge des in ihrem Gewebe stockenden Blutes. In einzelnen Fällen hatte ihre Oberfläche ein ziemlich gleichmässiges, hell scharlachrothes Aussehen, welches nur an einigen wenigen Stellen von einzelnen verwaschenen bleigrauen oder schmutzig-rothen Flecken unterbrochen war, häufiger indess waren diese Flecke von dunklerer, mehr schwarzrother Farbe, so dass sie der Oberfläche der Lunge ein dunkelroth-marmorirtes Ansehen gaben, und zuweilen war die Menge des stockenden Blutes so bedeutend, dass die Lunge, namentlich in ihren hinteren und inneren Partien, fast überall eine ähnliche schmutzig-blaue oder schwarzrothe Farbe zeigte, wie man sie als eine Folge von Hypostase so häufig bei Sectionen menschlicher Leichen wahrnehmen kann. In der Mehrzahl der Fälle fanden sich an der Costal- wie an der Lungenpleura, bald mehr bald weniger zahlreiche Bayard'sche Ecchymosen, welche in ihrer Grösse zwischen etwa ½ und 5 Mm. Durchmesser schwankten. Besonders häufig zeigte sich eine solche Ecchymose von etwa 1 Mm. Durchmesser auch an der vorderen Wand des aufsteigenden Theils der Aorta. Die Ränder der Lungen erschienen manchmal ein wenig emphysematös, Lungenarterie und rechtes Herz waren regelmässig mit dunklem Blute gefüllt. Menge und Farbe des Inhalts der linken Herzhälfte war dagegen ziemlich variabel, indem er aus bald grösseren bald geringeren Mengen Bluts bestand, welches gewöhnlich ein dunkles, zuweilen aber auch ein ziemlich hellrothes Aussehen hatte. Aehnlich war das Verhalten des Inhalts der Aorta. Die Venen der

Unterleibshöhle strotzten in allen Fällen, wo sie untersucht wurden, von dunklem Blut.

Diese Beobachtungen scheinen für den Physiologen und den praktischen Gerichtsarzt nicht ganz ohne Interesse zu sein. Zunächst liefern sie einen neuen Beweis für die Unrichtigkeit des Satzes, dass ein Wechsel der Blutmenge im Gehirn und seinen Häuten unmöglich sei. Freilich ist dieser Beweis schon im Jahre 1850 durch Donders*) geführt worden und wenn auch die Zuverlässigkeit der Donders'schen Methode jeden Zweifel an der Richtigkeit seiner Beobachtung niederschlagen musste, so scheint doch der Mangel einer allgemein anerkannten mechanischen Erklärung des Factums und die nahe Beziehung, in welcher dasselbe zu einer genetischen Entwickelung der beim Erstickungstode im Hirnkreislauf eintretenden Veränderungen steht, einen kurzen Rückblick auf eine Frage zu rechtfertigen, welche vor beinahe acht Decennien von einem ausgezeichneten Anatomen angeregt wurde und deren Beantwortung im Laufe dieser Zeit die Geister hervorragender Aerzte und Physiologen Deutschlands und des Auslandes wiederholt beschäftigt hat.

Alexander Monro, der Sohn, sagt in seinen Observations on the structure and functions of the nervous system, welche im Jahre 1783 zu Edinburgh erschienen: — because, being inclosed in a case of bone the blood must be continually flowing out of by the veins that room may be given to the blood, which is entering by the arteries. For, as the substance of the brain, like that of the other solids of our body, is nearly incompressible, the quantity of blood within the head must be the same or very nearly the same at all times, whether in health or disease, in life or after death, those cases only excepted, in which water or other matter is effused or secreted from the blood-vessels; for in these a quantity of blood, equal in bulk to the effused matter, will be pressed out of the cranium.

*) Nederlandsch Lancet V. 521, im Auszuge mitgetheilt in Schmidt's Jahrb. 1851. Bd. 69.

Von Dr. Kellie zu Leith*) wurden, zum Theil in Verbindung mit Monro, Experimente und Beobachtungen angestellt, durch welche die Richtigkeit dieser Ansicht erwiesen werden sollte. Indess fielen die Ergebnisse aus diesen Versuchen, welche in der Untersuchung des Gehirns verbluteter Thiere bestanden, doch so verschieden aus, dass man wohl den Wunsch des Experimentators, die mit den physikalischen Gesetzen vom Luftdruck anscheinend in so innigem Einklange stehende Lehre Monro's auch durch den Versuch zu bekräftigen, als eine Erklärung hinnehmen muss für den Widerspruch, in welchen die aus diesen Experimenten gezogenen Schlüsse mit den thatsächlichen Ergebnissen derselben stehen. Denn in vielen Fällen hatte das Gehirn seine natürliche Farbe behalten, in anderen schien es sogar ganz oder theilweise mit Blut überladen zu sein, zuweilen aber beobachtete man auch eine offenbare Abnahme der Blutmenge, welche regelmässig sehr deutlich auftrat, wenn die Thiere vorher trepanirt waren. Bei zwei Erhenkten fanden diese Beobachter sogar eine deutliche Anämie des Gehirns. —

Abercrombie, welcher sich in seinen „Muthmaassungen in Bezug auf den Blutumlauf im Gehirn" **) hauptsächlich auf diese Untersuchungen Kellie's stützt, hält ebenfalls die Ansicht fest, dass grössere Schwankungen in der Gesammtmenge des in der Schädelhöhle enthaltenen Blutes nicht eintreten können und dass die Veränderungen, welche in der Gehirnfunction bei allgemeiner Anämie oder bei einem verstärkten Zufluss des Blutes zum Gehirn auftreten, nicht bedingt werden durch Anämie oder Hyperanämie des ganzen Gehirns, sondern durch partielle Hyperämien und gleichzeitige compensatorische Anämien in den Venen oder Arterien oder auch durch eine Veränderung im Seitendruck.

Später sind diese Ansichten von einigen Schriftstellern in ihrem ganzen Umfange, von anderen mit gewissen Einschränkungen oder weiteren Ausführungen festgehalten worden. So findet Watson ***)

*) Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh. Vol. I. p. 2.

**) J. Abercrombie's Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirnes und Rückenmarks, a. d. Engl. v. Gerhard v. d. Busch. S. 395.

***) Lectures on Medicine in the Medical Gazette Vol. 27.

in den Versuchen Kellie's die factische Bestätigung für die richtige Anwendung eines hydraulischen Gesetzes, lässt sich jedoch durch die im Jahr 1846 von seinem Landsmanne Burrows publicirten Versuche von der Unrichtigkeit der Kellie'schen Experimente und der aus ihnen gezogenen Folgerungen überzeugen. — Clutterbuck*) stellt die Möglichkeit einer Anämie oder Hyperämie in der Schädelhöhle auf's Bestimmteste in Abrede und hebt namentlich hervor, dass eine Blutentziehung auf die Menge des Blutes im Gehirn durchaus nicht wirken könne. — Auch Rochoux**) ist überzeugt, dass durch die Monro-Kellie'schen Untersuchungen die wichtige physiologische Thatsache des Gleichbleibens der Blutmenge in der Schädelhöhle ausser Zweifel gestellt sei.

Unter den Deutschen hat namentlich Hamernjk***) mit einem gewissen ihm eigenthümlichen „Cynismus der Paradoxie", um mit den Worten Puchta's †) zu reden, wiederholt hervorgehoben, dass im Gehirn immer eine gleiche Quantität Blut befindlich sei und dass der Schädel sich zu dem Blute des Körpers ganz wie ein Schröpfkopf verhalte. Er glaubt an Versuchen mit Kaninchen den Beweis geliefert zu haben, dass beim Köpfen derselben der in der Schädelhöhle liegende Gefässapparat nicht einen Tropfen von seinem Inhalt verlieren könne.

Zur Widerlegung dieser Ansicht decapitirte ich 2 Kaninchen, welche ebenfalls ein Glasstück im Schädel hatten, mit einem grossen Amputationsmesser von vorne nach hinten, und zwar so schnell, dass höchstens ein minimaler Bruchtheil einer Inspiration in der Zeit, welche etwa zwischen dem Durchschneiden der Carotiden und der Vertebralvenen oder einer Carotis und der Jugularis der anderen Seite verlief, von den Thieren ausgeführt werden konnte††) (vgl.

*) Artikel „Gehirnschlagfluss" in der Cyclopaedia of Practical Medicine.

**) Recherches sur l'Apoplexie. Paris 1833. p. 311.

***) Ueber die Verhältnisse des Kreislaufes in der Schädelhöhle. Prager Vierteljahrschrift Bd. 17. — Die Cholera epidemica p. 114. — Das Herz und seine Bewegung 1858. p. XI.

†) Pandecten, Aufl. 3. S. 14.

††) Die Anämie, welche man in der Schädelhöhle von Geköpften wahrnimmt, soll nämlich nach der Meinung Hamernjk's durch Inspirationsbewegungen bedingt sein, welche in der Zeit zwischen der Trennung der Carotiden und

Vers. 17, 18). Unmittelbar nach der Trennung des Kopfes war eine Farbenveränderung des Gehirns nicht wahrnehmbar, aber schon einige Secunden später zeigte sich eine deutliche Blässe, welche sich mehr und mehr steigerte und nach etwa 1—2 Minuten einen ebenso hohen Grad erreichte, wie nach dem Tode durch Strangulation. Nach Eröffnung der Schädelhöhle erschien das Gehirn an seiner ganzen Oberfläche und im Inneren seiner Substanz in hohem Grade anämisch.

Dietl*) räumt zwar das Vorkommen von Anämien und Hyperämien des Gehirns ein, behauptet aber trotzdem wiederholt, dass das Gehirn immer eine gleiche Menge Blut in seinen Gefässen zu erhalten strebe und dass namentlich durch Blutentziehungen keine Abnahme der Blutmenge, ja nicht einmal eine Abnahme des Blutandranges in den Contentis der Schädelhöhle herbeigeführt werden könne.

Engel**) ist der Meinung, dass eine Veränderung der im Schädel enthaltenen Blutmenge auch an der Leiche unmöglich sei, so lange der Schädel oder die zu- und abführenden Gefässe unverletzt seien, dass freilich in pathologischen Fällen während des Lebens der Raum, welcher durch eine partielle oder allgemeine Blutvermehrung oder Verminderung gewonnen oder verloren werde, durch den Austritt oder das Verschwinden einer anderen Flüssigkeit frei gemacht würde, dass dies jedoch an der unversehrten Leiche kaum eintreten könne, und Leichenhypostasen am Gehirn und seinen Häuten sich erst dann bilden würden, wenn die Eröffnung des Schädels eine grössere Ortsveränderung des Bluts gestatte. Sie sollen demgemäss um so deutlicher sichtbar werden, je längere Zeit seit der Wegnahme des Schädeldaches verstrichen ist. Engel wiederholt hiermit die Behauptung Kellie's, dass „die Menge des Blutes in den Gehirngefässen weder durch die Einflüsse der Schwerkraft, noch durch die Lage des Kopfes verändert wird", eine Behauptung, welche schon acht Jahre vor dem

Vertebralarterien der einen Seite und der Jugularis interna der anderen Seite etwa verläuft. Prager Vierteljahrschrift. Bd. 39. S. 46. Anm.

*) Anatomische Klinik der Gehirnkrankheiten. S. 62, 286, 289.

**) Darstellung der Leichen-Erscheinungen und deren Bedeutung.

Erscheinen des Engelschen Buches von Burrows*) gründlich widerlegt worden ist. Da indessen die Untersuchungen Burrows, wenn sie mit dem an Spitzfindigkeit grenzenden Skepticismus Engel's betrachtet werden, noch den Einwand zulassen, dass die Hyperämie oder Anämie des Gehirns, welche von Burrows so unverkennbar beobachtet wurde, erst während der Eröffnung des Schädels eingetreten sei, so erschien es mir nicht überflüssig, die Richtigkeit der Burrows'schen Beobachtungen durch einige Versuche zu constatiren. Zu diesem Zwecke brachte ich 4 Kaninchen, deren Schädel in gewohnter Weise vorbereitet war, nachdem ich sie auf verschiedene Art erstickt und dadurch eine starke Gehirnanämie hervorgerufen hatte, in verschiedene Stellungen, indem ich das eine an den Ohren, das andere an den Hinterbeinen aufhängte, das dritte mit etwas erhöhtem Kopfe auf den Bauch und das vierte platt auf den Rücken lagerte. — Bei dem zweiten und vierten Thier erschienen schon 1 Stunde nach dem Tode die vorher beinahe unsichtbaren Gefässe mit dunklem Blut gefüllt und 20 Stunden post mortem war bei beiden Thieren das ganze Gehirn in hohem Grade hyperämisch; bei dem ersten und dritten Thier dagegen war eine starke und ausgedehnte Anämie andauernd wahrzunehmen.

Bergmann**), welcher in der seine Schriften so hervorragend auszeichnenden klaren und knappen Darstellungsweise die bei der Circulation im Schädel concurrirenden physikalischen Bedingungen einer eingehenden Kritik unterwirft, und namentlich die Möglichkeit einer Druckveränderung des Blutes im Schädel ohne gleichzeitige Zunahme der Gefässlumina sehr klar veranschaulicht, giebt zwar zu, dass die Blutgefässe des Gehirns sich unter einem absolut oder im Verhältniss zu der Widerstandsfähigkeit ihrer Wandungen vermehrten Druck in geringem Grade ausdehnen können und dass die Möglichkeit dieser Ausdehnung durch das Ausweichen der Cerebrospinalflüssigkeit in den mit weniger resistenten Wandungen versehenen Spinalkanal noch in Etwas vermehrt wird, nimmt aber doch an, dass die Erscheinungen der Gehirncongestion und

*) Burrows a. a. O. S. 13 ff.

**) Wagner's Handwörterbuch. Bd. 2. S. 299 ff.

der Gehirnanämie weniger ihren Grund haben in einer Zu- oder Abnahme der Menge des Blutes, als vielmehr in den mechanischen und nutritiven Wirkungen einer Zu- oder Abnahme des Druckes, unter welchem das Blut in den Gefässen des Gehirns circulirt.

Der Erste, welcher mit Entschiedenheit gegen die Monro-Kellie'sche Ansicht auftrat, war Burrows. Er wies nach, dass Kellie's Versuche und Behauptungen nicht in Einklang mit einander stünden, und nachdem er durch eigene Experimente und durch die Betrachtung mancher physiologischer Vorgänge den Wechsel in der Blutmenge des Gehirns als eine unzweifelhafte Thatsache erkannt hatte, suchte er die Widersprüche, in welchen diese Thatsache mit den physikalischen Gesetzen vom Luftdruck zu stehen scheint, durch eine genaue Erwägung der Einflüsse zu schlichten, welche von den verschiedenen bei der Circulation im Schädel mitwirkenden Factoren ausgehen. Statt anzunehmen, dass die Menge des Gehirnbluts immer dieselbe sei, hält er fest, dass der Gesammtinhalt des Schädels (Gehirnsubstanz, Blut und Serum) immer fast dieselben quantitativen Verhältnisse darbietet, und dass, da die Gehirnsubstanz als eine incompressible Masse angesehen werden müsse, die Schwankungen in der Blutmenge immer durch entgegengesetzte Schwankungen in der Menge des im Gehirn enthaltenen Liquor cerebrospinalis compensirt werden. Von besonderer Bedeutung für diese Vorgänge sind aber nach Burrows auch noch die zahlreichen Spalten und Löcher der Schädelknochen *), durch welche nach seiner Meinung ein Gleichgewicht des Druckes zwischen den Theilen innerhalb und ausserhalb des Schädels vermittelt wird. — Zu gleichen Ergebnissen führten die in ähnlicher Weise angestellten Untersuchungen von Berlin **), und wenn nun nach seinen und Burrows Beobachtungen und Deductionen noch Zweifel an der Veränderung der Blutmenge im Gehirn übrig bleiben konnten, so mussten sie vollständig vernichtet werden durch die Methode, welche Donders seinen Untersuchungen über diesen Gegenstand zu Grunde legte, dieselbe, welche auch ich mit einigen Modificatio-

*) Burrows a. a. O. S. 27.

**) Nederl. Lancet. Febr. 1850, im Auszuge in Schmidt's Jahrb. 1851. Bd. 69. S. 14.

nen bei meinen Experimenten benutzt und oben ausführlich beschrieben habe. Bei der mittelst dieser Methode ermöglichten mikroskopischen Betrachtung der Pia mater fand er nach Steigerung des Exspirationsdruckes Vergrösserungen von Gefässdurchmessern um 0,10—0,09 Mm., und nach einer schnellen Blutentziehung Verkleinerungen um 0,04—0,12 Mm. — Endlich ist auch noch von Kussmaul und Tenner*) in ihren Untersuchungen über den Zusammenhang der Gehirnanämie mit fallsuchtartigen Zuckungen die Unhaltbarkeit der Monro-Kellie'schen Lehre durch ähnliche Versuche, wie sie von Donders angestellt wurden, erwiesen worden.

Dürfen wir nun auch nach diesen Experimenten und Deductionen von Burrows und Berlin, nach den Beobachtungen von Donders, von Kussmaul und Tenner und nach den Ergebnissen meiner Versuche den Wechsel der Gesammtblutmenge innerhalb der Schädelhöhle als eine unzweifelhaft feststehende Thatsache betrachten, und das wichtigste Mittel für den Eintritt dieses Wechsels in einer compensatorischen Zu- oder Abnahme der Cerebralflüssigkeit suchen, so sind uns doch die Quellen und die Abzugskanäle, welche so schnelle und bedeutende Veränderungen in der Menge dieser Flüssigkeit ermöglichen, noch keineswegs mit Sicherheit bekannt. Denn, obwohl wir annehmen dürfen, dass die Wege der Ausgleichung nur der Wirbelkanal oder die Blutgefässe des Schädelinhalts sein können, so lässt sich doch noch nicht entscheiden, auf welchem von diesen beiden Wegen, ob überhaupt nur auf einem oder ob auf beiden die Regulation vermittelt wird. Virchow**) ist durch anatomische Forschung und durch einen in Gemeinschaft mit Kölliker angestellten Versuch zu dem Resultate gekommen, dass eine ganz offene Communication sämmtlicher arachnoidealer und subarachnoidealer Räume des Gehirns mit dem Sack der Arachnoidea spinalis nicht vorhanden ist, sondern dass dieser letztere am Tentorium abschliesst. Er statuirt nun zwar die Möglichkeit einer Regulation durch Veränderung in der Stellung des Tentoriums, ist aber der Meinung, dass die hierdurch ermöglichte Raumveränderung für die Erklärung der Schwankungen,

*) Kussmaul und Tenner a. a. O. S. 51 ff.

**) Handb. der speciellen Pathologie. Bd. 1. S. 112.

welche in der Blutmenge der Schädelhöhle vorkommen, lange nicht genüge und nimmt mit Donders an, dass namentlich auch die Gefässe die Ab- und Zuflusskanäle für die Cerebrospinalflüssigkeit seien. Luschka*) dagegen spricht sich über diese Verhältnisse sehr bestimmt folgendermaassen aus: „Ihren Sitz hat die Cerebrospinalflüssigkeit in der Art einerseits in den Hirnhöhlen, andererseits in dem Subarachnoidealraume des Gehirns und Rückenmarks, dass sie in beiderlei Räumlichkeiten stets continuirlich und in einer unaufhörlichen Bewegung begriffen ist. Der Verband der für jene Räumlichkeiten gleichartigen Flüssigkeiten geschieht hauptsächlich durch die kleine, rundliche, im unteren Gefässvorhang zwischen dem verlängerten Mark und dem kleinen Gehirn befindliche Lücke." Mit dieser Ansicht stimmen die bekannten Beobachtungen von Symptomen des Hirndruckes nach Reposition des Sackes einer Spina bifida und von Convulsionen nach Entleerung des Liquor cerebrospinalis überein. Dagegen scheint es, als liesse der Wechsel in der Menge des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit sich nicht ganz ungezwungen mit der Annahme vereinigen, nach welcher das Blut und die Gefässe des Schädelinhaltes selbst diesen Wechsel durch Resorption oder Transsudation vermittele. Gerade dann, wenn die Blutmenge in den Gefässen des Hirns und seiner Häute zunimmt und damit der Druck des Blutes auf die Gefässwände sich steigert, muss die Quantität der Cerebralflüssigkeit, um dem Blute Platz zu machen, abnehmen. Sie wird also schwerlich in die ohnehin schon stärker gefüllten Gefässe übertreten können, da diese wegen des hohen, durch die Aufnahme von Flüssigkeit nothwendig noch wachsenden Druckes, unter welchem das Blut in ihnen steht, wenig zur Resorption geeignet sind. Zwar hat Donders **) die Ansicht ausgesprochen, dass eine Zunahme des Durchmessers der Arterien auf die Resorption der Flüssigkeit durch die Capillaren und ihre Fortleitung durch die Venen ähnlich wirken müsse wie eine äussere Compression (z. B. durch Binden) auf die Resorption exsudativer Substanzen, aber in solchen Fällen möchte das Schwinden der Geschwulst doch

*) Die Adergeflechte des menschlichen Gehirns S. 161.

**) Virchow a. a. O. S. 113.

wohl weniger auf einer vermehrten Blutzufuhr, als vielmehr auf einer durch Compression der Gefässe herbeigeführten Anämie und daraus erwachsenden Atrophie basiren. Umgekehrt scheinen die Bedingungen, welche eine Abnahme der Blutmenge in den Schädelcontentis und damit eine Zunahme des Liq. cerebralis veranlassen, wenigstens zum Theil der Art sein zu können, dass sie mit der Ansicht harmoniren, nach welcher die Menge dieser Flüssigkeit durch die Gefässe selbst regulirt wird.

Wenn nämlich die Anämie veranlasst wird durch eine Zunahme der Contraction in den Arterien und Venen, so wird das Blut in den Capillaren nothwendig unter einen höheren Druck kommen und auf diese Weise werden grössere Mengen von Serum die Wände derselben durchdringen. Wird dagegen die Hirnanämie durch Bedingungen veranlasst, welche nicht innerhalb der cerebralen Gefässe liegen, ist sie z. B. Folge von Herzschwäche, so wird auch schwerlich eine Steigerung des Druckes in den Capillaren oder eine aus derselben resultirende Zunahme von Transsudat eintreten können. Gerade bei meinen Experimenten schien, wie ich unten noch weiter ausführen werde, die Hirnanämie nicht die Folge einer vermehrten Contraction der Gefässe des Schädelinhalts, sondern vielmehr anderer, ausserhalb der Schädelhöhle gelegener Vorgänge zu sein.

Mag indessen der Wechsel in der Menge des Liq. cerebralis durch die Gefässe des Hirns und seiner Häute oder durch eine Verdrängung in den expansiblen Wirbelcanal vermittelt werden, immer liegen hier Einrichtungen vor, durch welche der Leichtigkeit des Eintritts und der Ausdehnung in den Schwankungen der Blutmenge grössere Hindernisse entgegengestellt sind, als an irgend einem anderen Theile des Organismus. Alle anderen Organe nämlich werden, je nach ihrem grösseren oder geringeren Elasticitätsgrade, schwerer oder leichter in einen Zustand von Hyperämie oder Anämie gerathen, während der atmosphärische Druck, weil er überall gleichmässig wirkt, für diesen Wechsel ohne Bedeutung ist. Anämien oder Hyperämien der Schädelhöhle dagegen werden immer nur unter dem Widerstande einer durch das Blut verdrängten oder für das Blut eintretenden Flüssigkeit sich bilden können,

ein Widerstand, welcher, mag nun die Menge der Flüssigkeit durch Resorption und Secretion oder durch einfache Dislocation wechseln, doch unzweifelhaft den Eintritt der Schwankungen in der Blutmenge erschwert. Hierin glaube ich die Hauptbedeutung der eigenthümlichen Verhältnisse, unter welchen der Kreislauf in der Schädelhöhle verläuft, mit um so grösseren Rechte zu suchen, als auch die anatomische Anordnung der Gefässe des Gehirns und seiner Häute Veränderungen in der Blutmenge dieser Organe augenscheinlich erschwert. Denn, während auf der einen Seite der Andrang des Blutes durch die Windungen der inneren Karotiden und Vertebralarterien gemässigt, durch die Resistenz der knöchernen Hohlcanäle, welche diese Gefässe durchlaufen, nach aussen abgelenkt (collaterale Wallung, Abercrombie, Virchow) und durch die vielfachen Ramificationen der Arterien in der Pia mater*) noch mehr herabgedrückt wird, ergiesst das Blut sich, nachdem es ein Capillarnetz passirt, welches an Feinheit der Gefässe und Enge der Maschen nicht seines Gleichen hat, unter grösstentheils rechten Winkeln in äusserst weite und starrwandige Kanäle, aus welchen sein Abfluss durch seine Schwere und durch die Athembewegungen wesentlich gefördert wird. So wird die Gefahr eines zu grossen Druckes durch eine Reihe kräftiger Widerstände und die aus diesen nothwendig erwachsende Gefahr einer Stockung durch eine Erleichterung des Abflusses in hohem Grade gemildert.

An die Bekanntschaft mit der Anämie des Gehirns als einer durch Strangulation regelmässig herbeigeführten Thatsache knüpfte sich der Wunsch nach einer Erkenntniss derjenigen Vorgänge, welche als Verbindungsglieder zwischen der Strangulation und dem Erblassen des Gehirns die unmittelbare Veranlassung zu diesem letzteren enthalten. Bei einer methodischen Untersuchung über das Wesen derselben musste zunächst die Frage ins Auge gefasst werden, ob die Gehirnblässe nur durch Strangulation oder auch durch andere Formen der Erstickung herbeigeführt werde und eine bejahende Antwort auf die zweite Hälfte dieser Frage führte dann

*) Vgl. Kölliker, Handb. der Gewebelehre. S. 310.

auf dem weiteren Wege der Forschung zu einer Entscheidung darüber, ob ausser dem Suffocationstode noch andere Todesarten existirten, unter deren Einwirkung die Gehirnanämie zum Vorschein komme, ja, ob dieselbe vielleicht eine häufige oder gar eine constante Begleiterin des Aufhörens der Lebensvorgänge überhaupt sei. Fiel die Antwort auf diese Frage gleichfalls bejahend aus, so ergab sich hieraus, dass die Bedingungen für die Gehirnanämie nicht allein als die Folgen der Suffocation, sondern vielmehr als die Folgen einer grossen Anzahl anderer Vorgänge aufzufassen seien.

Zur Beantwortung der ersten Frage, ob die Anämie nur Folge von Strangulation oder ob sie Folge der Suffocation überhaupt sei, habe ich das Gehirn bei einer Anzahl von Kaninchen beobachtet, während ich sie durch Ertränken (Vers. 19), durch Compression des Thorax (Vers. 13, 14), durch Injection von Wasser in die Lungen (Vers. 20) oder endlich in der Weise tödtete, dass ich eine in das untere Ende der vorne angeschnittenen Trachea luftdicht eingebundene Röhre durch Wasser absperrte (Vers. 21, 31) und so die Erneuerung der von dem Thiere geathmeten Luft verhinderte. Diese Experimente haben, was die Anämie des Gehirns anbetrifft, im Wesentlichen dieselben Ergebnisse geliefert, wie ich sie unter den nach der Todesart durch Strangulation auftretenden Veränderungen beschrieben habe. Immer war eine etwa 5—15 Secunden vor dem letzten Athemzuge beginnende, in dem Momente des Todes sehr merklich und längere Zeit nach dem Tode noch immer mehr zunehmende Blässe der Gehirnoberfläche sehr deutlich wahrzunehmen.

Ganz ähnliche Resultate lieferten auch die Versuche, in welchen ich die Thiere durch Inhalation von Chloroform (Vers. 24), von Schwefelwasserstoff (Vers. 22) oder von Kohlensäure (Vers. 25) oder durch Injection von Blausäure oder arseniger Säure in den Magen ums Leben brachte (Vers. 28, 29). Nur bei der Vergiftung mit Schwefelwasserstoff bin ich in Bezug auf den Eintritt der Anämie vor dem Tode etwas zweifelhaft gewesen. Denn hier sind die Veränderungen, welche in dem Aussehen des Gehirns vermöge des Einflusses eintreten, den dieses Gas auf die Farbe des Blutes hat, so intensiv, dass sie die Schärfe des Urtheils über kleinere

Schwankungen in der Menge des Blutes abstumpfen. Ganz besonders früh und deutlich aber tritt die Gehirnanämie bei der Chloroformvergiftung ein. Hier beobachtete ich schon länger als eine Minute vor dem Tode eine unverkennbare Blässe des Gehirns, welche immer mehr zunahm, kurz vor Eintritt des Todes schon einen sehr hohen Grad erreicht hatte und nach demselben sich noch bedeutend steigerte.

Konnte nun das constante Auftreten der Gehirnanämie bei verschiedenen Todesarten die Vermuthung rege machen, dass dieselbe vielleicht eine ausnahmslose Begleiterin des Todes sei, so musste diese Vermuthung durch zwei Versuche wieder vollständig vernichtet werden. Wenn ich nämlich Kaninchen durch Inhalation von Kohlenoxydgas (Vers. 26) oder Leuchtgas (Vers. 27) vergiftete, so beobachtete ich neben einer grossen Zahl anderer Erscheinungen, deren Mittheilung ich für spätere Zeiten vorbehalte, schon lange Zeit vor dem Tode eine deutliche Zunahme der Röthe des Gehirns und eine stärkere Anfüllung der an seiner Oberfläche sichtbaren Gefässe. Diese höchst intensive Hyperämie scheint bei der Vergiftung mit Kohlenoxydgas einige Minuten nach dem Tode etwas abzunehmen, bei der Vergiftung mit Leuchtgas dagegen bleibt sie noch lange Zeit nach dem Eintritt des Todes in unveränderter Stärke bestehen. Diese beiden Fälle liefern also den Beweis, dass die Gehirnanämie nicht eine nothwendige und constante Begleiterin des Aufhörens der Lebenserscheinungen ist, sondern dass im Gegentheil der Tod auch unter den Erscheinungen einer intensiven Hyperämie des Gehirns eintreten, dieselbe auch noch lange Zeit nach seinem Eintritt unverändert fortbestehen kann. Demgemäss formulire ich das Ergebniss meiner Untersuchungen über die Anämie des Gehirns beim Erstickungstode dahin, dass nicht allein bei der Suffocation, sondern auch bei anderen, aber nicht bei allen Todesarten mit dem Eintritt des Todes eine Abnahme in der Blutmenge des Hirns zusammenfällt oder mit anderen Worten, dass die häufig, aber nicht immer mit dem Tode eintretende Anämie des Gehirns auch beim Suffocationstode nicht fehlt, sondern vielmehr hier durchaus constant und besonders deutlich wahrnehmbar ist.

Welches sind nun die Ursachen dieser auffallenden Erscheinung? — Bekanntlich ist die Bewegung und Vertheilung des Bluts im ganzen Körper und somit auch in der Schädelhöhle hauptsächlich von vier Factoren abhängig, von der Thätigkeit des Herzens, dem Contractionsgrade der Gefässe, den rhythmischen Erweiterungen und Verengerungen des Thoraxraumes und von der Schwere des Blutes. Einige andere Einflüsse, welche modificirend auf die Bewegung des Bluts wirken, die bei der Ernährung und der pathologischen Exsudation vorkommende Anziehung oder der äussere Druck können hier füglich unberücksichtigt bleiben. Da nun nicht anzunehmen ist, dass die beim Erstickungstode wahrnehmbare Gehirnanämie durch ganz neue, nur bei diesem Vorgange zur Geltung kommende Kräfte vermittelt werde, so muss der Grund für dieselbe nothwendig in einer modificirten Thätigkeit eines oder mehrerer der vier genannten Factoren liegen. Die Möglichkeit eines Einflusses der Athembewegungen auf die uns beschäftigende Veränderung in dem Blutgehalte des Gehirns muss von vorn herein in Abrede gestellt werden. Wahrscheinlich sind es, wie ich noch weiter unten ausführen werde, grade Modificationen dieser Thätigkeit, welche eine Anhäufung des Blutes in den Lungen und die dadurch bedingte, der Anämie des Gehirns häufig vorauf-gehende Gehirncyanose veranlassen. Es scheint also unmöglich, dass ein Vorgang trotz seiner anscheinend vollkommen gleichartigen Fortdauer plötzlich eine der früheren grade entgegengesetzte Wirkung herbeiführen sollte. Dazu kommt, dass die Respiration schon still steht, wenn das Erblassen des Gehirns erst eben begonnen und noch lange nicht seinen höchsten Gipfel erreicht hat.

Es kann also von den genannten Factoren nur noch die Schwere des Blutes, die Contractilität der Gefässe des Schädelinhaltes und die Herzaction in Betracht kommen. Die Erforschung des Einflusses der Schwere bot keine Schwierigkeiten. Es war nur nöthig, das Gehirn einiger Thiere zu beobachten, welche während der Strangulation eine Stellung einnahmen, in der ein Abfluss des Bluts aus der Schädelhöhle vermöge seiner Schwere unmöglich war. Zu diesem Zweck strangulirte ich mehrere Kaninchen, nachdem sie an den Beinen aufgehängt waren. Die Ergebnisse der Beobach-

tung des Gehirns waren allerdings der Art, dass sie einen geringen Einfluss der Schwere auf das Erblassen des Gehirns bewiesen. Denn die Blässe trat nicht so intensiv hervor, wie bei denjenigen Thieren, welche auf dem Bauche und den Beinen liegend, also in einer Stellung strangulirt wurden, in welcher der Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle in die tiefer liegenden Theile des Körpers durch die Schwere befördert wurde. Da aber auch in diesen Fällen das Erblassen so deutlich war, dass an seiner Existenz nicht der leiseste Zweifel aufkommen konnte, so liegt es auf der Hand, dass die Schwere nicht als die einzige, ja nicht einmal als die hauptsächlichste Bedingung für den Eintritt und die Entwickelung der Gehirnanämie aufgefasst werden darf.

Weit grösser und theilweise bis jetzt noch unüberwindlich sind die Schwierigkeiten, welche sich der Untersuchung des Einflusses entgegenstellen, den die Contractionsfähigkeit der Gefässe des Hirns auf die bei der Suffocation eintretende Abnahme seines Blutgehaltes etwa ausüben möchte. Nach den Aufschlüssen, welche wir durch das berühmte Experiment Cl. Bernards über die Veränderungen erhalten haben, die nach der Durchschneidung des Sympathicus am Halse in den Circulationsvorgängen am Ohr und an der Gesichtshälfte derselben Seite zum Vorschein kommen, musste die Annahme nahe liegen, dass ähnliche Modificationen auch an der entsprechenden Hälfte des Gehirns eintreten würden. Die Richtigkeit dieser Vermuthung ist durch meine Experimente bestätigt worden. Ich beobachtete nämlich bei einem Kaninchen, welchem der Sympathicus an der rechten Seite des Halses durchschnitten war und bei dem sich in Folge dessen eine deutliche Zunahme der Röthe und der Temperatur des rechten Ohrs zeigte, als ich es 45 Stunden nach der Durchschneidung trepanirte, neben einer bedeutend stärkeren Blutung aus der Diploe der rechten Schädelhälfte eine weit bedeutendere Injection an den Gefässen der rechten als an denen der linken Hemisphäre. Als drei Stunden nach der Trepanation und der Einsetzung des Glasstückes auch links der Sympathicus durchschnitten wurde, nahm die linke Hemisphäre dasselbe Aussehen an, welches die rechte schon vorher gezeigt hatte (Vers. 32). Ganz analog waren die Ergebnisse, wenn ich

einen oder beide Sympathici erst nach der Trepanation durchschnitt (Vers. 30, 31). Einmal habe ich auch das Kopfende des blossgelegten und durchschnittenen Sympathicus durch einen starken Inductionsstrom gereizt. Während der Reizung schien die entsprechende Gehirnhälfte ein etwas blässeres Aussehen zu bekommen (Vers. 32), doch will ich dies, da ich das Experiment nur einmal und noch dazu unter etwas ungünstigen Bedingungen gemacht habe, nicht mit aller Sicherheit behaupten. So viel ergiebt sich indess, wenn auch dieses letzte Experiment wegen der Zweifelhaftigkeit seines Ergebnisses nicht mit in Rechnung gebracht wird, aus den übrigen Versuchen mit Bestimmtheit, dass der Sympathicus denselben Einfluss, welchen er auf die Gefässe des Ohrs und des Gesichts hat, auch auf die Gefässe der Pia mater ausübt, dass also durch Lähmung dieses Nerven eine Erschlaffung, durch Reizung desselben eine Contraction der Gefässe hervorgerufen wird. Wäre die Möglichkeit einer über das gewöhnliche Maass hinausgehenden Contraction der Gefässwandungen einzig und allein von einem Einflusse des Sympathicus auf dieselben abhängig, könnte eine Verengerung der Gefässlichtung nur unter Vermittelung dieses Nerven eintreten, so würde nach seiner Lähmung (Durchschneidung) eine Zusammenziehung der Gefässmuskulatur unmöglich noch erfolgen können und es würde nun aus einer dennoch erfolgenden Abnahme des Füllungszustandes der Gefässe, wie dieselbe auch nach der Durchschneidung des Sympathicus bei der Strangulation immer vorkommt, auf eine ausserhalb der Gefässe liegende Bedingung der Abnahme ihres Inhalts zu schliessen sein. Es darf aber diese Annahme nicht ohne Weiteres als richtig festgehalten werden, weil die Möglichkeit vorliegt, dass die Gefässmuskulatur sich auch so zu sagen auf eigenen Antrieb und keineswegs einzig und allein durch Vermittelung ihrer Nerven contrahiren könne. Indess scheinen der Entscheidung über die Frage, einen wie grossen Antheil die selbständige, ohne einen Nerveneinfluss zu Stande kommende Muskelcontraction der Gefässe an der mit dem Erstickungstode verbundenen Gehirnanämie hat, noch unüberwindliche Hindernisse entgegenzustehen und wir können uns hier nur auf Virchow's Worte beziehen, wenn er bei einer Be-

sprechung der Reizbarkeit der Gefässmuskulatur darauf hinweist, „wie bedenklich es ist, sich hier einer bestimmten Theorie zuzuwenden und wie leicht möglich es ist, dass neue Erfahrungen wiederum die Möglichkeiten ändern können" *).

Eben so schwierig möchte es sein, die Anämie des Gehirns aus Veränderungen im Contractionsmodus des Herzens herzuleiten. Ist es auch bekannt, dass eine Verminderung der Herzkraft zur Anhäufung des Bluts in denjenigen Theilen des Gefässsystems führt, in welchen die grössten Widerstände sich seiner Fortbewegung entgegenstellen und darf man auch annehmen, dass die mit dem Eintritt des Todes fast regelmässig sich ausbildende Stockung des Bluts in den grösseren Venenstämmen mindestens zum Theil eine Folge der verminderten Herzkraft ist, durch welche eine Ueberwindung der in den Venen relativ sehr grossen Widerstände nicht mehr ermöglicht werden kann, so ist es doch aus diesem Verhältniss kaum erklärlich, wie so hohe Grade von Anämie der Capillaren und der doch auch nicht mehr zu den kleinsten Venen des Körpers gehörenden Venen der Pia mater bei gleichzeitiger venöser und capillärer Hyperämie aller anderen Organe eintreten können. — Schnell und in grosser Menge ergiesst sich das Blut in die grossen Venenstämme des Halses, ohne dass entsprechende Mengen durch die Arterien nachströmen, die aufrechte Stellung begünstigt den Gesetzen der Schwere gemäss diese Bewegung, aber sie ist es nicht allein, welche dieselbe veranlasst, nur Veränderungen im Contractionsgrade der Gefässe oder in der Thätigkeit des immer noch längere Zeit nach dem letzten Athemzuge fortarbeitenden Herzens können nach unserem aus den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen geschöpften Urtheil die Bedingungen sein für einen Vorgang, welcher bei verschiedenen Todesarten constant vorkommt und bei einigen derselben besonders auffallend erscheinen muss.

Das häufige Vorkommen der oben genauer beschriebenen blutleeren Interstitien in den grösseren Venen der Pia mater scheint in ziemlich einfachen Veränderungen der Blutbewegung in diesen Gefässen eine naturgemässe Interpretation zu finden. Diese anämi-

*) Virchow, Spec. Pathologie. S. 119.

schen Zwischenräume scheinen nämlich die Folgen der geringeren Menge und der ungleichmässigen Bewegung des Bluts in diesen Gefässen zu sein. Sie können sich also eben so gut in Folge einer Veränderung in der Thätigkeit der Gefässe wie durch eine Modification in den Bewegungen des Herzens entwickeln und daher nicht zur Entscheidung über die Frage benutzt werden, welcher von diesen Vorgängen zu dem Erblassen des Gehirns Veranlassung giebt. Da die Bewegung des Bluts in den Venen der Pia mater nicht auf einen Schlag, sondern an einigen Punkten der Gefässe etwas früher, an anderen etwas später aufzuhören scheint, so wird sich der in Bewegung begriffene Theil des Blutes von dem ruhenden losreissen und es wird sich auf diese Weise nothwendig in dem ohnehin schon dürftig angefüllten Gefäss ein vollkommen blutleerer Raum ausbilden müssen, welcher durch die gegenseitige Berührung der inneren Wände dieses Gefässabschnitts ausgefüllt wird. An den Einmündungsstellen kleinerer Venen in grössere, wo diese blutleeren Interstitien besonders häufig vorkommen, werden sie dann entstehen, wenn die Bewegung des Bluts in dem grösseren Gefäss noch etwas länger dauert, als in dem kleineren. Vermöge der Cohäsion des Bluts wird dann von dem eben ins Stocken gerathenden Inhalt des kleineren Gefässes eine geringe Menge durch das in dem grösseren Gefäss noch strömende Blut mit fortgerissen.

Eine kurze Berücksichtigung der convulsivischen Erscheinungen, welche bei der Erstickung fast regelmässig beobachtet werden, mag hier um so lieber einen Platz finden, als die in neuester Zeit von Kussmaul und Tenner*) angestellten Untersuchungen die Aufmerksamkeit auf eine schon längst bekannte Quelle dieser Bewegungen von Neuem rege gemacht haben. Durch ihre Untersuchung ist der bestimmte Nachweis geliefert, dass die nach grossen Blutverlusten auftretenden convulsivischen Erscheinungen einzig und allein bedingt sind durch Anämie des Gehirns. In Uebereinstimmung hiermit haben meine Beobachtungen ergeben, dass auch bei der Suffocation die Zuckungen in besonders grosser Zahl und in völlig unzweideutiger Form mit dem Eintritt der Gehirnanämie zusammenfallen. Freilich soll damit nicht behauptet sein, dass die

*) Kussmaul und Tenner a. a. O.

Gehirnanämie die einzige Quelle der bei der Erstickung eintretenden Convulsionen sei, im Gegentheil zeigten sich mehrmals auch im Augenblick der stärksten Gehirncyanose deutliche convulsivische Bewegungen, aber dieselben traten doch so sehr viel häufiger und so unverkennbar viel deutlicher gleichzeitig mit der Anämie des Gehirns ein, dass es gewiss gerechtfertigt ist, die Annahme festzuhalten, dass die gegen das Ende des Lebens bei Erstickten fast regelmässig eintretenden Zuckungen nicht, wie man gewöhnlich annimmt und wie auch Kussmaul und Tenner glauben, die Folgen einer „asphyktischen Umwandlung des rothen Bluts in schwarzes" oder „einer venösen Hirnstase" seien, sondern dass dieselben vielmehr ebenso wie die bei der Verblutung eintretenden Zuckungen in einer Gehirnanämie begründet seien. Eine Stütze für die Richtigkeit dieser Ansicht glaube ich namentlich auch in einer Beobachtung zu finden, welche ich bei einem Thiere machte, das durch Injection von Wasser in die Lungen getödtet wurde (Vers. 20). Hier zeigte sich einmal noch lange Zeit vor dem Eintritt des Todes gleichzeitig mit einem deutlichen Erblassen des Gehirns eine ziemlich heftige und weit verbreitete Zuckung, welche dann mit einer Zunahme der Gehirnröthe auch sofort aufhörte. Damit soll aber, wie ich bereits erwähnt habe, keineswegs behauptet werden, dass jede beim Erstickungstode vorkommende Convulsion durch Gehirnanämie bedingt sei. Im Gegentheil, es ist unzweifelhaft, dass auch durch die Rückstauung des venösen Blutes in die Gefässe des Hirns, durch Gehirncyanose heftige krampfhafte Bewegungen vermittelt werden können. Der Hippokratische Ausspruch (Aphorismen Sect. 6. No. 39) *Σπασμὸς γίνεται ἢ ὑπὸ πληρώσεος ἢ κενώσεος* hat daher seine Gültigkeit nicht allein für die Genese eines grossen Theiles der Krämpfe im Allgemeinen, er gilt auch für die Entwickelung der convulsivischen Bewegungen bei der Suffocation.

Nach dem übereinstimmenden Zeugnisse erfahrener Gerichtsärzte und nach meinen Beobachtungen an Thieren gehören verschiedene, zwischen ziemlich weiten Grenzen schwankende Grade

von Lungenhyperämie zu den frequentesten Zeichen des Erstickungstodes. Für die Entwickelung dieses in der grossen Mehrzahl der Fälle vorkommenden Befundes hat man verschiedene Erklärungen zu finden versucht Metzger*) erklärte ganz allgemein aus der „unterdrückten Respiration, durch welche dem vom rechten Herzventrikel zuströmenden Blut ein unüberwindliches Hinderniss entgegengesetzt werde", die starke Anfüllung der Lungen mit Blut. — Masius**) glaubte „die Ursache für die Versperrung des Weges zum hinteren Herzen in der verhinderten Ausdehnung der Lungen" zu finden und Henke***) stellte die Vermuthung auf, „dass ein nicht arterialisirtes Blut schwieriger durch die Lungen hindurchgehe".

Durch Krahmer†) wurde endlich im Jahre 1851 mit Glück der Versuch gemacht, diese Erscheinung zu den bei der Erstickung im Mechanismus der Athembewegungen eintretenden Modificationen in Beziehung zu setzen und den schon von Schlichting und Haller††) gekannten, von Magendie, Poiseuille, Valentin und namentlich von Ludwig†††) in seinen Details beleuchteten Einfluss der Athembewegungen auf die Circulation für die Erklärung der Lungenhyperämie bei der Erstickung auszubeuten. Die Menge des im Brustraum enthaltenen Blutes steht nach seiner gewiss richtigen Anschauung zu der Menge des Bronchialinhaltes im umgekehrten Verhältniss, dergestalt, dass bei einer behinderten oder gänzlich abgeschnittenen Zufuhr des letzteren die Menge des ersteren mit der Inspiration wachsen, bei einem gleichzeitig mit der Exspiration gehinderten Austritt des Bronchialinhaltes aber abnehmen wird. In Uebereinstimmung mit dieser Auffassung macht er die Menge des bei Erstickten in den Lungen sich vorfindenden Blutes von dem Umstande abhängig, „ob die Abschliessung der Luftwege im Momente einer tiefen Ausathmung oder im Momente

*) Metzger, a. a. O. p. 222.
**) Masius, a. a. O. p. 317.
***) Henke, a. a. O. p. 307.
†) Handbuch der gerichtl. Medicin, 1. Aufl. 1851. p. 393 ff.
††) Elem. physiol. T. II. p. 331.
†††) Müller's Archiv 1847. p. 242.

der vollendeten Einathmung oder zwischen beiden eintrat" und giebt an, dass „je grösser das in den Lungen abgesperrte Luftvolumen, desto geringer die Blutmenge ist, die beim Zusammensinken der Brust nach dem Tode in den Lungen Raum findet."

Zwei Jahre nach der Publication der Krahmer'schen Untersuchungen hat Donders*) mit grossem Scharfsinn und ausgezeichnetem Erfolge die Mechanik der Respiration in ihrer Beziehung zum Kreislaufe einer eingehenden experimentellen Prüfung unterzogen und damit ein neues Licht auf die Erscheinung geworfen, deren Genese uns hier beschäftigt. Nach den Untersuchungen dieses Forschers steht es fest, dass der Einfluss der Respiration auf die Circulation einzig und allein begründet ist in dem Unterschiede des atmosphärischen Druckes auf der Aussen- und Innenfläche der Thoraxwand. Dieser Unterschied ist grösstentheils die Folge des Widerstandes, welcher von Seiten der „Elasticität" und des „Tonus" (Donders) der Lunge auf die gegen die Innenwand des Thorax drückende Atmosphäre ausgeübt wird und er ist daher, in so weit er durch diesen Widerstand bedingt wird, demselben gleich. Nach Donders' Experimenten beträgt er bei Menschen in der Exspirationsstellung 7½ Mm., steigert sich aber in der gewöhnlichen Inspirationsstellung auf 9 Mm. und in der forcirten Inspiration sogar auf 30 Mm. Quecksilber. Es kommt aber zu dem vitalen (elastischen und tonischen) Widerstand der Lunge noch eine zweite Bedingung für die Abnahme des atmosphärischen Druckes auf die Innenwand des Thorax hinzu, nämlich die geringere Tension, welche die Luft in den Lungen bei der Inspiration annimmt. Diese Ursache für die Abnahme des Druckes tritt aber nur bei der Einathmung in Wirksamkeit, während bei der Ausathmung im Verhältniss zu der Kraft, mit welcher dieselbe geschieht, eine Zunahme der Tension und damit eine Zunahme des Luftdruckes in der Lunge zu Stande kommt. Die durch die vermehrte Tension der Luft während der Exspiration veranlasste Zunahme des Druckes ist aber lange nicht so gross, wie die durch

*) Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Circulation im gesunden und kranken Zustande. Zeitschrift für rat. Medicin. Neue Folge Bd. 3. Heft 3. p. 287 ff.

den vitalen Widerstand der Lunge bedingte Abnahme desselben. Es wird daher in keinem Falle der Druck der Luft auf die Innenfläche der Thoraxwand den auf der Aussenfläche lastenden erreichen, geschweige denn übertreffen können. Während also bei der Inspiration durch den mit derselben wachsenden Widerstand von Seiten der vitalen Elemente der Lunge und durch die gleichfalls im Verhältniss zu ihrer Stärke abnehmende Tension der Luft der Druck der Atmosphäre auf die innere Thoraxwand bedeutend abnimmt, wird zwar in Folge der mit der Exspiration eintretenden Verminderung des Widerstandes und der gleichzeitigen Zunahme der Tension der Luft der Druck der Atmosphäre beim Ausathmen bedeutend wachsen, aber er wird doch niemals dem Druck auf der äusseren Thoraxwand gleichkommen, weil der Widerstand von Seiten der Lungen immer grösser bleibt, als die Zunahme der Tension der Luft. Da nun durch einen geringeren Luftdruck dem Herzen und den Gefässen der Brusthöhle geringere Widerstände entgegengesetzt werden, als durch einen grösseren, so erklärt es sich sehr leicht, dass bei der Inspiration das Blut leichter durch die Venen ein- und schwerer durch die Arterien ausfliesst, als bei der Exspiration, und dass in Folge davon der Druck in den Gefässen ausserhalb der Brusthöhle bei der Inspiration abnimmt, bei der Exspiration aber wieder sich steigert.

Da nun Athemnoth und in Folge davon die energischsten und tiefsten Inspirationen, daneben aber auch Lungenhyperämie bei der Suffocation durch die verschiedensten Bedingungen fast regelmässig beobachtet werden, so liegt wohl die Annahme eines causalen Zusammenhanges dieser Erscheinungen bei jener Todesart sehr nahe. In Folge der tiefen Inspirationsbewegungen, welche unter Betheiligung beinahe sämmtlicher willkürlicher Muskeln ausgeführt werden, nimmt der Widerstand der Lungen gegen die vermöge ihrer verminderten Tension schon mit geringerer Kraft drükkende Atmosphäre in den Lungen zu und so strömt das Blut in grosser Menge in die Gefässe der Lungen und der übrigen Theile des Thoraxraumes hinein, da seinem Andrange nur ein schwacher Widerstand entgegengesetzt wird. Der vermehrte Zufluss des Blutes ist also nicht Folge einer Zunahme der treibenden Kräfte, son-

dern Folge einer Abnahme der Hindernisse, welche das Blut bei seiner Bewegung durch die Lungen zu überwinden hat. Dieselbe Bewegung aber, durch welche der Zufluss des Blutes in so bedeutendem Maasse erleichtert wird, führt auf der anderen Seite wieder zu einer Erschwerung des Abflusses, denn in Folge des Nachlasses der Gefässwandungen in den Lungen breitet sich das Blut dergestalt in diesen erschlafften Gefässen aus und büsst bei dieser Ausbreitung so viel von seiner ursprünglichen Bewegungsgrösse ein, dass es nun nicht mehr im Stande ist, in die abführenden Gefässe, welche ihm die normalen Widerstände entgegenstellen, in gewöhnlicher Menge hineinzufliessen. So entsteht Verlangsamung, ja Inversion des Blutstroms. Wir haben es hier also mit demjenigen Vorgange zu thun, welchen Virchow in seiner classischen Abhandlung über die „örtlichen Störungen des Kreislaufes" *) als „Stockung durch Anziehung" bezeichnet, mit einem Vorgange, wie er überhaupt durch partielle Verminderung des Luftdruckes (Schröpfköpfe, Schröpfstiefel) herbeigeführt wird. Zuerst stürzt sich der Blutstrom „mit einer im Verhältniss zum Widerstande der Wandungen zu grossen Kraft in die Gefässe **) und so entsteht die Wallung", aber „der Augenblick der beschleunigten Zufuhr des Blutes (der sog. activen Hyperämie) kann sehr schnell vorübergehen, dann folgt eine Art von Fixirung des Blutstromes, die am besten mit dem von Parry vorgeschlagenen Namen der Determination ***) belegt werden könnte" †). Das Extravasat, „die

*) Spec. Pathologie. Vol. 1. Abschnitt 2.

**) Virchow, a. a. O. S. 147.

***) Parry (Collections from the unpublished medical writings of the late Caleb. Hillier Parry Bd. 1. p. 142 ff.) scheint unter „Determination" nicht den verstärkten Zufluss mit darauf folgender Stockung zu verstehen, sondern vielmehr etwa die locale Veränderung des Kreislaufs, welche wir jetzt als „Wallung" bezeichnen. Er unterscheidet die „Determination", welche in Folge des verhinderten Zuflusses des Bluts zu irgend einem Theil in einem anderen Theil auftritt (collaterale Wallung) und die „Determination" durch Nachlass der Widerstände (by weakening the propelling power of the vessels in a part and so producing accumulations in it). Indess ist es gewiss sehr passend, den beschriebenen Vorgang der Fixirung des Blutstroms als „Determination" zu bezeichnen.

†) Virchow a. a. O. S. 133.

hämorrhagische Infiltration" *), die Bayardsche Ekchymose ist dann nichts Anderes, als eine Steigerung der durch die partielle Verminderung des Druckes herbeigeführten Determination.

Wenn nun wirklich die Hyperämie der Brustorgane bei Erstickten einzig und allein durch eine Verminderung des Luftdrucks in den Lungen auf die beschriebene Weise hervorgerufen wird, so muss dieselbe ihren höchsten Grad dann erreichen, wenn bei ungehinderter Thätigkeit des Inspirationsmechanismus die Abschneidung der atmosphärischen Luft durch vollständige Verschliessung der Luftwege und zwar in dem Augenblicke einer vollendeten Exspiration zu Stande kommt, am geringsten dagegen wird die Blutmenge dann sein, wenn die Suffocation eine Folge von Compression des Thorax oder überhaupt nur von Verhinderung der Inspiration ist. Im ersteren Falle wird nämlich die Tension der in den Lungen abgeschlossenen geringen Luftmenge mit der Inspiration bedeutend abnehmen, während im letzteren Falle der Widerstand, welchen die elastischen und tonischen Elemente der Lungen auf die Luft ausüben, ein minimaler werden und die Tension der Luft eher zu- als abnehmen muss. Die Untersuchungen Krahmer's über diesen Gegenstand haben nun auch Ergebnisse geliefert, welche die Richtigkeit dieser Voraussetzungen in ihrem ganzen Umfange bestätigen. Er sagt hierüber **): Bei allen Erstickten, denen die Ausdehnung der Brustwand oder der Lungen schon während des Lebens verkümmert war, werden die Lungen relativ blutleer. Bei Erstickung durch mechanische Verschliessung der Luftwege, welche das in den Luftwegen vorhandene Luftvolumen absperrt, ohne die Inspirationserweiterung des Brustkastens zu hindern, hängt der Blutgehalt der Lungen in der Leiche von dem Umstande ab, ob die Abschliessung der Luftwege im Momente einer tiefen Ausathmung oder im Momente der vollendeten Einathmung oder zwischen beiden eintrat. — Es ist möglich, die Erstickung so zu leiten, dass die Lungen blassgelb und vollkommen

*) Virchow a. a. O. S. 234.

**) a. a. O. 1ste Aufl. S. 393.

blutleer erscheinen. Es ist ebenso möglich durch eine Abänderung im Experimente Erstickung so eintreten zu lassen, dass die Lungen in eine wenig lufthaltige, derbe, resistente, schwarzblaue, milzähnliche Masse umgewandelt werden."

Die Versuche, welche von mir in dieser Richtung angestellt wurden, haben mich leider zu Ergebnissen geführt, welche mit diesen Angaben nicht ganz harmoniren. Da es bei der Geschwindigkeit und der geringen Ergiebigkeit, mit welcher Kaninchen gewöhnlich dann respiriren, wenn man die Vorbereitungen zu einem schmerzhaften Versuche mit ihnen vornimmt, ausserordentlich schwierig, ja unmöglich ist, gerade in dem Augenblicke den Zugang der Luft zu ihren Lungen abzuschneiden, in welchem eine tiefe Inspiration oder eine starke Exspiration eben ihr Ende erreicht hat, so tödtete ich zwei Kaninchen in der Weise, dass ich eine mit einer entsprechenden Vorrichtung versehene weite Glasröhre auf der einen Seite in das untere Ende ihrer vorn der Quere nach angeschnittenen Trachea luftdicht einbrachte und das andere Ende in Wasser stellte (Vers. 21 u. 31). Auf diese Weise wurde ein auch den tiefsten Inspirationen genügender Lufteintritt in die Lungen ermöglicht und man hätte nun erwarten sollen, dass die Lungen bei der Section, wenn auch nicht anämisch, so doch mindestens nicht hyperämisch erscheinen würden. Dieser Befund zeigte sich aber nicht. Im Gegentheil bot in dem einen Falle (Vers. 21) die rechte Lunge ein stark hyperämisches, die linke ein mässig blutreiches Aussehen dar und in dem anderen Falle (Vers. 31) waren beide Lungen blutreich, ja es fanden sich im ersteren Falle mehrere Ecchymosen, im letzteren doch mindestens eine. Gegen die Verwerthung dieser beiden Fälle zu Beweisen gegen die Richtigkeit der dargelegten Theorie würde sich indess immer noch einwenden lassen, dass neben dem geringen Widerstande, welcher durch die Erstickungsvorrichtung dem Eintritt der atmosphärischen Luft etwa entgegengestellt wurde, dem Druck derselben auf die Innenwand des Thorax bei der forcirten Inspiration sehr bedeutende Widerstände von Seiten der Lungen entgegentraten und in Folge der Abnahme, welche der Druck durch diese Widerstände erfuhr, dem in die Thoraxhöhle strömenden Blute ein freierer Spiel-

raum und eine reichlichere Anhäufung ermöglicht werde: eine Erklärung, welche zugleich für alle diejenigen Fälle gültig sein musste, in welchen der Abschnitt der Luft durch ein bewegliches Respirationshinderniss erfolgte, oder wo ein unbewegliches Respirationshinderniss in dem Augenblick des Endes einer tiefen Inspiration in Wirksamkeit trat.

Eine ähnliche Deutung lassen aber die Resultate von zwei anderen in dieser Richtung angestellten Versuchen nicht zu und beinahe scheint es, als müsste unsere Theorie von der Genese der Lungenhyperämie bei Erstickten durch dieselben einen empfindlichen Stoss erleiden. Wenn man nämlich die Respirationsbewegungen eines Kaninchens durch Compression des Thorax und des Bauches in der Exspirationsstellung zum Stillstand bringt, so sollte man wegen des äusserst geringen Widerstandes, welchen die elastischen und tonischen Elemente der Lunge auf die von innen her gegen die Thoraxwandungen drückende Luft auszuüben vermögen, eine relativ sehr geringe Anfüllung der Brustorgane mit Blut erwarten. Die beiden von mir zur Beantwortung dieser Frage angestellten Versuche haben aber gerade das Gegentheil ergeben. Denn bei beiden Thieren, welche ich in der angegebenen Weise tödtete (Vers. 13, 14), waren die Lungen stark mit Blut gefüllt, zeigten sogar einzelne kleine Ecchymosen und in beiden Herzhälften, sowie in der Aorta, befanden sich ansehnliche Quantitäten dunklen Bluts.

Da indess die Zahl der Versuche, welche zur Beantwortung der Frage nach der Richtigkeit der besprochenen Theorie von mir angestellt wurden, eine sehr kleine ist und da andrerseits nicht in Abrede genommen werden kann, dass die Erscheinung der Lungenhyperämie bei der Erstickung sich anscheinend durchaus naturgemäss und ungezwungen aus den Veränderungen erklärt, welche in der Mechanik des Athmens durch die Entziehung der atmosphärischen Luft herbeigeführt werden, so glaube ich nicht berechtigt zu sein, einen Einwand gegen die Richtigkeit dieser Theorie zu erheben. Ich schliesse mich daher einstweilen, bis spätere in grösserer Ausdehnung anzustellende Versuche etwa dieselben widersprechenden Ergebnisse geliefert haben, der besprochenen Theorie

an und halte demgemäss fest, dass die Lungenhyperämie, welche sich in den Leichen Erstickter findet, lediglich erzeugt wird durch den Unterschied des Druckes, mit welchem die atmosphärische Luft auf der Aussen- und auf der Innenwand der Brusthöhle lastet. Diese Theorie ist aber nicht allein auf die Hyperämie der Lungen anwendbar, sondern sie gilt ebensowohl von der Blutfülle in den übrigen Organen der Brusthöhle. Sie erklärt namentlich auch sehr leicht und einfach den so häufig wahrnehmbaren Unterschied in dem Füllungsgrade der beiden Herzhälften, von denen die rechte wegen des geringeren Volumens und der daraus entspringenden geringeren Contractionsenergie ihrer Wandungen leichter dem in sie eindringenden Blut und dem schwächeren Widerstande der atmosphärischen Luft nachgiebt und deshalb meistens von Blut strotzt, während die linke wegen ihrer grösseren Contractionskraft auch unter einem sehr geringen Luftdruck noch im Stande ist, ihren Inhalt auszutreiben.

Wenn sich nun in den Organen der Brusthöhle eine Verlangsamung, Stockung, Fixirung, Inversion, Determination des Blutstroms ausgebildet hat, so wird hierdurch nothwendig der Bewegung des in den übrigen Theilen des Organismus enthaltenen Blutes ein unüberwindliches Hinderniss entgegengesetzt werden. Das Blut wird sich in Folge dieses Hindernisses hauptsächlich in den Venen anstauen und es wird so zur Ausbildung einer bei der Suffocation constant auftretenden Erscheinung, der Cyanose, kommen, welche freilich immer eine allgemeine, auf sämmtliche Theile des Körpers ausgebreitete ist, in besonders hohem Grade aber in den Venen des Oberkörpers, des Gesichts, des Schädels, des Halses hervortritt *), da die Bewegung des Blutes vorzugsweise in diesen Theilen eine wesentliche Unterstützung von Seiten der normal verlaufenden Athembewegungen erfährt. Bei meinen Versuchen ist es mir unter gewissen Bedingungen auch immer möglich gewesen, die Anstauung des Bluts im Gehirn, die Cyanose dieses Organs, deutlich zu beobachten. Die Bedingungen aber, unter welchen dieselbe im Gehirn so stark wird, dass sie an der Farbenveränderung des Bluts und der starken Anfüllung der Gefässe direct wahr-

*) Virchow, Spec. Pathol. S. 132, 133.

genommen werden kann, bestehen in der Einwirkung eines nicht beweglichen Respirationshindernisses und in einer wenigstens nicht vollständigen Unwegsamkeit der Halsvenen. Ganz besonders schön zeigte sie sich daher bei der Suffocation durch isolirte Unterbindung der Luftröhre (Vers. 8, 9, 10, 11, 32) und bei mässig kräftiger Compression des ganzen Halses, undeutlich und nur in einzelnen Fällen wurde sie wahrgenommen bei starker Zusammenschnürung des ganzen Halses und endlich blieb sie vollständig aus beim Ertrinken (Vers. 19), nach der Injection von Wasser in die Lungen (Vers. 20), bei der Erstickung durch eine in die Luftröhre gebundene und unter Wasser gestellte Glasröhre (Vers. 21, 31) und in der Mehrzahl der Fälle von starker Zusammenschnürung des Halses. Auffallender Weise trat die Cyanose aber auch in den beiden Versuchen deutlich hervor, in welchen die Thiere durch Compression der Brust- und Bauchhöhle getödtet wurden.

Die Ursache für die Unbeständigkeit dieser Erscheinung beim Erstickungstode überhaupt und für den regelmässigen Eintritt derselben bei gewissen Formen dieser Todesart scheint nicht fern zu liegen. Wenn nämlich durch eine starke Compression des ganzen Halses neben der Verschliessung der Trachea noch eine Unwegsamkeit der Jugularvenen und vielleicht auch der Karotiden herbeigeführt wird, so kann das Blut natürlich nicht oder doch nicht in so bedeutendem Maasse von den Lungen her in die Gefässe des Gehirns aufgestaut werden, wie dies bei vollkommener oder auch nur partieller Wegsamkeit der Gefässe, also nach isolirter Unterbindung der Trachea oder bei einer gemässigten Compression des ganzen Halses geschehen wird. Wenn ferner das Respirationshinderniss ein bewegliches ist, wie Wasser, nicht erneuerte Luft, so wird die Stockung des Blutes in den Brustorganen, da sie hier wohl nur als eine Folge des grösseren Widerstandes der stark inspirirenden Lungen, nicht aber zugleich als eine Folge der geringeren Tension der in denselben enthaltenen Luft aufzufassen ist, wahrscheinlich nicht in so hohem Grade eintreten, wie bei einem unbeweglichen Respirationshinderniss und es wird demgemäss dem nachströmenden Blute nicht ein so kräftiges alle Zugänge versperrendes Hinderniss in den Lungen entgegentreten. Freilich

ist aber auch für diese Erklärung der Eintritt der Cyanose in den beiden Fällen, in welchen die Thiere durch Compression der Brust und des Bauches getödtet wurden, ein unangenehmer Stein des Anstosses, welcher einstweilen noch ihrer vollkommenen Zuverlässigkeit hindernd im Wege liegt.

Im Eingange dieser Abhandlung habe ich schon erwähnt, dass man in Gemässheit der in den Leichen Erstickter so häufig beobachteten Gehirnhyperämie der Apoplexie einen Platz unter den Ursachen eingeräumt habe, welche, durch die Entziehung der atmosphärischen Luft herbeigeführt, den Suffocationstod im weiteren Sinne vermitteln sollten. Löffler ist schon in seiner ausgezeichneten Abhandlung über den Tod durch Ertrinken *) mit Bestimmtheit den Ansichten derjenigen Aerzte entgegengetreten, welche wie Littre, Wepfer, Cullen, Boerhave u. A. annehmen, dass Ertrinkende immer apoplektisch stürben. Gegen die Richtigkeit dieser Ansicht hebt er die auch schon von älteren Aerzten geltend gemachten Gründe hervor, dass nicht ein einziger Fall bekannt geworden sei, in welchem nach gelungener Wiederbelebung eine Lähmung zurückgeblieben wäre, und dass man bei Ertrunkenen freilich wohl häufig Gehirnhyperämie, aber doch niemals ein Extravasat gefunden habe. Freilich liegt die Annahme sehr nahe, dass die beim Erstickungstode so häufig vorkommende Anhäufung des Blutes im Gehirn, die Gehirncyanose in Folge des mit derselben zusammenfallenden stärkeren Blutdruckes sich zur Hämorrhagie steigern könne und es mögen vielleicht Fälle vorkommen, wo bei einer besonderen Disposition zur Apoplexie, bei Atherom oder aneurysmatischer Beschaffenheit der kleinen Gehirnarterien (Pestalozzi), eine Zerreissung dieser Gefässe durch den vermehrten Druck herbeigeführt wird. Aber abgesehen davon, dass solche Fälle kaum sicher constatirt sind, würde es, wenn sie wirklich vorkämen, noch fraglich sein, ob der Erstickende nun auch gleich nach dem Eintritt des Extravasats durch dasselbe zu Grunde ginge oder ob nicht vielmehr das Leben noch so lange fortdauerte,

*) Hencke's Zeitschr. Jahrg. 24. Hft. 1 u. 3.

bis das Ende desselben durch den gehinderten Zutritt der atmosphärischen Luft, also direct durch Suffocation herbeigeführt wird. Jedenfalls ist das Letztere weit wahrscheinlicher, denn der Tod pflegt in Folge von Suffocation weit schneller einzutreten und Löffler bemerkt schon mit Recht, dass die Rettung Ertrunkener meistens nicht mehr gelingt, wenn sie länger als 15 Minuten unter dem Wasser zubrachten, während die Apoplexie nur selten momentan, meistens erst nach Stunden oder Tagen, zuweilen noch weit später tödtet. Es müssen also schon ganz besondere Bedingungen obwalten, wenn ein Erstickender an Apoplexie sterben soll, es muss wahrscheinlich eine besondere Disposition zu Gehirnhämorrhagien vorhanden sein und es muss ausserdem das Extravasat seiner Grösse oder seinem Sitze nach so beschaffen sein, dass es den Eintritt des Todes fast augenblicklich veranlasst, und damit die Möglichkeit für ein weiteres Fortwirken der Erstickungsbedingungen abschneidet. Das wirkliche Vorkommen solcher freilich sehr wohl denkbaren Fälle ist mindestens noch im höchsten Grade zweifelhaft. Sie gehören, wenn sie überhaupt eintreten, zu den allerseltensten Ausnahmen und gewiss kann es, bevor dieselben nicht in grösserer Zahl constatirt sind, nicht gerechtfertigt erscheinen, eine Möglichkeit, welche im besten Falle nur eine Seltenheit ist, als eine zur Regel gehörende Thatsache aufzuführen. Auf das Entschiedenste aber müssen wir dagegen protestiren, wenn die blosse Cerebralhyperämie als Zeichen des „Schlagflusses" gedeutet wird, wie dies auffallenderweise so vielfach und selbst in allerneuster Zeit noch von Casper*) geschehen ist.

Die Todesart durch Apoplexia nervosa hier überhaupt noch zu besprechen, möchte bei dem jetzigen Stande des medicinischen Wissens und nach der vernichtenden Kritik Löfflers über dieselbe beinahe überflüssig erscheinen, wäre sie nicht von einem Arzte, dessen Autorität in foro eine sehr ausgebreitete ist, noch vor Kurzem festgehalten und unter dem freilich veränderten Namen der Neuroparalyse proclamirt worden**). Casper wendet diese Bezeichnung auf solche Fälle von Erstickung an, in welchen

*) Casper a. a. O. p. 468. 491. 492.

**) Casper a. a. O. p. 460.

durch das anatomische Messer Veränderungen nicht nachweisbar waren und nimmt an, dass hier das ganze Nervensystem plötzlich gelähmt worden sei. Aber ist denn das nicht bei jeder Todesart der Fall, wird das Nervensystem mit dem Ende des Lebens nicht immer gelähmt und ist die Annahme gerechtfertigt, dass die Bedingungen für die Lähmung desselben, für die „Neuroparalyse," andere waren in den Fällen, wo das Gehirn an der Leiche blass erschien, die Lungen nicht mit Blut überfüllt waren, als in den Fällen, wo die Zeichen der Hirn- und Lungenhyperämie deutlich hervortraten? Wenn es wahr ist, — und nach den scharfsinnigen Beobachtungen und Deductionen von Krahmer und Donders können wir kaum daran zweifeln, — dass die Menge des Bluts in den Brustorganen Erstickter lediglich bedingt wird durch die Eintrittszeit und die Art des Respirationshindernisses, wenn ferner die Anämie des Gehirns, wie ich nach meinen Untersuchungen annehmen muss, eine regelmässige Begleiterin des Erstickungstodes ist, so leuchtet es ein, dass wir nicht berechtigt sind, in denjenigen Fällen von Erstickung, wo die Blässe des Gehirns und der Lungen auch an der Leiche noch wahrnehmbar sind, andere Gründe für die Lähmung des Nervensystems zu supponiren, als in den Fällen, wo das Aussehen des Gehirns und der Lunge vermöge eines grösseren Blutreichthums ein anderes ist. Die Todesart durch Apoplexia nervosa, durch Neuroparalyse muss daher endlich einmal aus der Lehre vom Erstickungstode verbannt werden. Sie ist geschaffen worden für diejenigen Fälle, in welchen der Mangel anatomischer Anhaltspuncte das Bedürfniss nach einer Erklärung des Todes rege machte; aber sie erklärt nichts, denn sie ist nichts weiter als eine inhaltslose Phrase.

Die Frage nach den näheren Ursachen des Erstickungstodes scheint sich am Einfachsten durch die Annahme zu lösen, dass eine Retention von Kohlensäure im Blut und eine Abschneidung des Sauerstoffzutritts zu demselben diejenigen Vorgänge sind, welche wir als die regelmässigen und letzten Bedingungen der Suffocation aufzufassen haben. Unter normalen Verhältnissen erfolgt bekanntlich eine Diffusion zwischen der Kohlensäure des durch die Lunge strömenden Blutes und dem Sauerstoff der in den Bronchialenden

und Lungenbläschen enthaltenen Luft. Aus diesen Räumen diffundirt die Kohlensäure mit dem in den grösseren Bronchialzweigen enthaltenen Sauerstoff, und der Inhalt dieser letzteren erfährt dann wieder durch Vermittelung der Athembewegungen eine unausgesetzte Erneuerung. Hört nun, wie dies bei der Erstickung der Fall ist, die Zufuhr der atmosphärischen Luft zu den Lungen auf, so wird allmälig ein Zeitpunct eintreten, in welchem die Kohlensäuremengen in den grösseren Bronchien, in den kleineren Bronchialzweigen und Lungenvesikeln und in dem die Lungen durchströmenden Blut einander das Gleichgewicht halten. Von diesem Augenblick an aber wird ein weiterer Gasaustausch nicht mehr möglich sein, da zwischen gleichnamigen Gasen eine Diffusion nicht vorkommt. Es wird also weder Kohlensäure aus dem Blute abgeschieden, noch Sauerstoff in dasselbe weiter aufgenommen werden. Dieser Vorgang ist das Kriterium des Erstickungstodes. Er kann sich ausbilden ohne eine bedeutendere Zunahme der Blutmenge in den Lungen, ohne eine Ueberfüllung des rechten Herzens, ohne eine Rückstauung des Blutes in den gesammten venösen Gefässapparat und es ist daher nicht eine einzige von den Erscheinungen, an welchen die Veränderungen in der Vertheilung des Blutes erkannt werden, so häufig sie auch bei der Suffocation und an den Leichen Erstickter zu beobachten sind, nothwendig mit dem Erstickungstode verbunden. Jede von ihnen ist vielmehr als das Ergebniss besonderer, vom Zufall abhängiger Modificationen in der Beschaffenheit und der Eintrittszeit derjenigen Bedingungen aufzufassen, welche als die ursprünglichen Veranlassungen des Erstikkungstodes wirksam werden. Es ist also unzweifelhaft richtig, wenn man sagt: „dass es characteristische Zeichen des Erstickungstodes nicht gebe". Denn der einzige Vorgang, welcher für die Erstickung characteristisch ist, die Retention der Kohlensäure im Blut und der Abschluss des Sauerstoffes von demselben, hinterlässt keine Veränderungen, welche die Möglichkeit eines anatomischen Nachweises einschliessen. Die Abweichungen in der Vertheilung des Blutes stehen, so häufig sie auch bei der Erstickung vorkommen mögen, doch keineswegs weder in einem nothwendigen causalen Zusammenhange mit derselben, noch ist die Erstickung der

einzige Vorgang, durch welchen sie herbeigeführt werden. Ihr Fehlen ist also eben so wenig als ein Beweis gegen, wie ihr Vorhandensein als ein Beweis für den Erstickungstod aufzufassen.

Obwohl man annehmen möchte, dass ganz dieselben Processe im Organismus herbeigeführt werden durch die Inhalation von Kohlensäure, dass also die Einathmung dieses Gases und der Abschluss der atmosphärischen Luft in ihren Wirkungen vollkommen identisch seien, so lehrt doch eine genauere Betrachtung der Veränderungen, welche nach der Aufnahme einer Luft in die Lungen entstehen, die grössere Mengen von Kohlensäure enthält, als die in den Bronchialzweigen enthaltene Luft, dass hier noch gewisse Unterschiede vorhanden sind, deren genauere Betrachtung auf die Erklärung einer Differenz in den Erscheinungen hinzuweisen scheint, welche durch die Kohlensäureinhalation und durch die einfache Erstickung hervorgerufen werden. Während nämlich bei der einfachen Suffocation nur die im Blut enthaltene Kohlensäure in demselben zurückgehalten wird, treten bei der Inhalation einer stark mit Kohlensäure geschwängerten Luft noch neue Mengen dieses Gases von den Lungen aus in das Blut über, welche dann wieder den im Blut noch enthaltenen Sauerstoff durch Gasaustausch verdrängen*). Das Blut wird also in diesem Falle weit reicher an Kohlensäure und weit ärmer an Sauerstoff als bei der einfachen Erstickung und hierin liegt wahrscheinlich die Erklärung für die auf den ersten Anblick anscheinend in Widerspruch stehenden Thatsachen des Eintritts einer bedeutenden Cyanose des Gehirns nach Inhalation von Kohlensäure (Vers. 25) und des gänzlichen Mangels desselben in den Fällen, wo die Thiere durch Verhinderung der frischen Zufuhr atmosphärischer Luft mittelst einer in der Trachea befestigten, durch Wasser abgesperrten Glasröhre getödtet wurden (Vers. 21. 31).

Der Widerspruch, in welchem meine Beobachtungen über das anämische Verhalten des Gehirns erstickender Kaninchen zu denjenigen Mittheilungen steht, nach welchen bei Menschen, die unter denselben Bedingungen starben, eine ausgeprägte Hyperämie dieses

*) Vgl. Buchheim, Lehrb. d. Arzneimittellehre. p. 195.

Organs wahrgenommen wurde, scheint allerdings auf den ersten Blick ein sehr schroffer zu sein. Eine detaillirte Erwägung der möglichen und wahrscheinlichen Bedingungen dieser Hyperämie wird indess, wie ich hoffe, zu einer ungezwungenen und naturgemässen Lösung der entgegenstehenden Thatsachen und damit zu der Ueberzeugung führen, dass auch beim Menschen der Suffocationstod immer von Gehirnanämie begleitet ist. Wenn in der Reihe der Beobachtungen, welche dieser Ueberzeugung zur Stütze dienen, noch einzelne Lücken durch Hypothesen ausgefüllt sind, so liegt darin eine Aufforderung für die Aerzte des Forums, ihre Kraft zu erproben an der Erforschung unzweideutiger Erfahrungen, welche werth sind, an die Stelle jener Vermuthungen gesetzt zu werden. Denn „die Hypothese bezeichnet das Denken, welches jedem vernünftigen Handeln vorausgehen muss"*).

Gewiss ist die Behauptung nicht zu gewagt, dass die grosse Mehrzahl der Aerzte nicht im Stande ist, sich eine richtige Vorstellung von der gewöhnlichen Farbe des Gehirns gesunder Menschen zu machen. Denn glücklicher Weise sind die Indicationen für die Trepanation allmälig auf eine so minimale Anzahl zusammengeschmolzen, dass nur wenige bevorzugte Chirurgen häufig in die Lage kommen, sich von dem Aussehen der Oberfläche dieses Organs bei lebenden Menschen zu überzeugen und so vielleicht einen annähernd zuverlässigen Maassstab zu gewinnen für die Beurtheilung der Abweichungen vom normalen Füllungsgrad seiner Gefässe. Soll ich die Farbe, welche ich bei meinen Experimenten so oft und so genau von der Oberfläche des Gehirns lebender Kaninchen betrachtete, mit der Vorstellung vergleichen, welche ich mir aus etwa 150 Sectionen von der Farbe des Gehirns menschlicher Leichen gebildet habe, so muss ich gestehen, dass sehr merkliche Differenzen zwischen jenen und diesen Eindrücken vorhanden sind. Es mag sein, dass in einzelnen Fällen die Farbe des Gehirns an der menschlichen Leiche lebhafter und gerötheter war und dass die Gefässe kräftiger gezeichnet erschienen, als beim Kaninchen; aber in der Mehrzahl der Fälle war sie ganz bestimmt

*) Virchow, über die Standpunkte in der wissenschaftlichen Medicin. Archiv. Bd. 1. p. 12.

weit blässer und schmutziger und kam dem Aussehen, welches das Gehirn der todten Kaninchen zeigt, ziemlich nahe. Ich kann daher nur mit Bergmann übereinstimmen, wenn er sagt „es dürfe bei den Angaben über starke Anfüllung der Blutgefässe im Schädel denn auch hin und wieder zu bedenken sein, dass eine solche Schätzung schon an sich schwierig, doch nur nach einem allgemeinen Maassstabe geschehen könne, dass man nicht wisse, wie stark bei einem untersuchten Individuum die habituelle Blutmenge ist" und dass „wenn nach einem plötzlichen Tode durch Erstickung, Erwürgung und ähnliche Einwirkungen das Gehirn mit Blut überfüllt sein solle, wenn dies als gewöhnliche Erscheinung an den Leichen solcher Personen angegeben werde, zu fürchten sei, man sei einigermaassen vom Vorurtheil geblendet gewesen"*), aber ich glaube nicht, dass mit der Annahme einer falschen Vorstellung von dem normalen Blutgehalt des Gehirns auch diejenigen Beobachtungen erklärt werden, nach welchen die Gefässe des Gehirns und seiner Häute angeblich von dunklem Blute strotzten, die Substanz des Gehirns eine dunkle Farbe zeigte und auf dem Durchschnitt Blutpunkte und grössere Extravasate erkennen liess. Hier war ganz gewiss eine Hyperämie des Gehirns vorhanden und es fragt sich nur, ob dieselbe eine directe Folge der Erstickung war, oder ob nicht vielmehr ausser einigen Veränderungen, welche durch die Suffocation herbeigeführt wurden, noch andere Bedingungen zur Vermittelung ihres Eintritts nothwendig waren.

Die flüssige Beschaffenheit, welche das Blut in den Leichen Erstickter zeigt, ist ein schon seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts bekanntes Factum. Nachdem Walter im Jahr 1785**) zuerst auf sein Vorkommen bei Ertrunkenen hingewiesen und dasselbe als ein Kriterium des Ertrinkungstodes und damit als ein Mittel zur Entscheidung der Frage hingestellt hatte, ob ein im Wasser gefundener Todter lebend oder als Leiche hineingekommen sei, lehrten Kölpin, Loder, Klose, Viborg, Osiander, dass die flüssige Beschaffenheit des Blutes, was Walter in Abrede genommen, sich auch bei Erhängten oder auf andere Art suffocato-

*) Bergmann, Kreislauf des Blutes in Wagner's Handwtb. Bd. 2. p. 304.

**) Walter, de morbis peritonaei et de apoplexia. §. 36.

risch zu Grunde Gegangenen finde und Devergie zeigte, dass sie auch in den Leichen vom Blitz Erschlagener, durch Narcotica Vergifteter, durch Kohlendampf Erstickter gefunden werde. So wurde allmälig unter den Zeichen des Erstickungstodes auch die flüssige Beschaffenheit des Blutes als ein beinahe regelmässiges aufgeführt und es darf auch wohl Angesichts so vieler positiver Angaben ein Zweifel an dem häufigen Vorkommen desselben nicht aufkommen. Ich selbst habe bei meinen Versuchen das Blut im Herzen und in den grossen Gefässen fast immer flüssig gefunden; aber dies beweist nichts, da die Sectionen mit wenigen Ausnahmen kurze Zeit, spätestens eine halbe Stunde nach der Erstickung vorgenommen wurden. Nur in 3 Fällen (Vers. 3, 11, 19) habe ich resp. nach 16—20 Stunden secirt und auch hier in den grossen Gefässen das Blut immer vollkommen flüssig, im Herzen aber zweimal (Vers. 11, 19) schlaffe Gerinnsel gefunden. Damit stimmt auch die Angabe Casper's, dass die Flüssigkeit des Bluts sich bei sämmtlichen Erstickungsarten ohne Ausnahme finde, dass man aber trotz der allgemeinen dünnen Consistenz des Blutes doch auch in den exquisitesten Erstickungsfällen gar nicht selten im Herzen recht ansehnliche Gerinnsel finde, welche nicht irre leiten dürfen" *).

Mit der flüssigen Beschaffenheit des Blutes ist nun selbstverständlich die Gelegenheit zu seiner Senkung in höherem Maasse gegeben. Denn es liegt auf der Hand, dass ein dünnes Fluidum permeable Theile unter einem geringeren Kraftaufwande durchdringen und sich nach den Gesetzen der Schwere leichter und schneller in tiefer liegenden Hohlräumen anhäufen wird, als eine zähe, klebrige, in ihre Molecülen fester cohärirende Flüssigkeit, dass also bei Erstickten eben in Folge dieser flüssigen Beschaffenheit des Blutes Hypostasen schneller, leichter und in grösserem Maasse auftreten müssen, als bei anderen Leichen.

Während nun so die Hauptbedingung für eine allgemeine Senkung des Blutes bei Erstickten in besonders hohem Grade obwaltet, scheint die Lage, in welcher der Kopf solcher Leichen im Verhältniss zum Rumpf sich während oder nach dem Tode befindet, eine Hypostase in die Organe dieses Theils noch ganz besonders

*) Casper a. a. O. p. 463.

zu begünstigen. So ist es schon lange bekannt, dass Menschenleichen im Wasser mit dem Kopfe nach unten zu schwimmen pflegen **) und gerade bei Ertrunkenen wird die Hirnhyperämie als ein besonders constantes Zeichen erwähnt, während Fälle von „Neuroparalyse", mit andern Worten von einem anämischen oder doch nicht hyperämischen Zustande des Gehirns besonders häufig bei Erhängten vorgekommen sein sollen, also in Fällen, wo der Kopf noch bald längere bald kürzere Zeit sich in einer Stellung befand, welche eine Senkung des Blutes in seine Gefässe und in das Parenchym seiner Organe verhinderte. Wird nun aber die Leiche abgeschnitten, befindet sie sich beim Transport, wie dies gewöhnlich der Fall ist, in einer platten, horizontalen Lage ohne Erhöhung des Kopfes, dauert diese Lage auf dem Sectionstische noch fort, so war gewiss Zeit genug vorhanden für den Eintritt einer Senkung des flüssigen Blutes von den grossen Gefässstämmen der Brust und des Halses in die tiefer liegenden starrwandigen Sinus und die grossen klappenlosen Venen des Gehirns und seiner Häute. Auf Grund dieser Erwägungen stimme ich nun nicht allein mit Casper überein, wenn er sagt **), dass „von der besonderen Flüssigkeit des Blutes bei Erstickten Sectionserscheinungen abhängig sind, die man bei Uebersehen dieses Umstandes irrig gedeutet hat", und dahin „namentlich die mehr als gewöhnlich zahlreichen Blutpünktchen" rechnet, „die sich in den zerschnittenen Gehirnschichten zeigen und keineswegs immer besondere Hirnhyperämie bedeuten", sondern ich gehe noch einen Schritt weiter und resumire mich schliesslich dahin:

„dass der Erstickungstod immer mit Gehirnanämie verbunden ist und dass die in den Leichen Erstickter häufig wahrnehmbare Gehirnhyperämie immer die Folge einer mechanischen Senkung des Blutes, also eine Leichenerscheinung ist".

Indem ich diese Behauptung ausspreche, wiederhole ich aber,

*) Löffler, „Der Tod durch Ertrinken". In Henke's Zeitschr. für die Staatsarzneikunde. Jahrg. 24. H. 1. p. 11 u. H. 3. p. 24.

**) Casper a. a. O. p. 463.

dass die Gründe, auf welchen sie ruht, noch nicht ausnahmslos die Zuverlässigkeit unbezweifelbarer Thatsachen haben, dass aber die wenigen unter ihnen, welche noch durch die jeder hypothetischen Meinung anklebenden Zweifel verdunkelt werden, mittelst einer genauen und methodischen Untersuchung sehr leicht in das Gebiet der faktischen Beweise hinüberzuführen sind. Diese Untersuchung, deren Anstellung mir wegen Mangels an Material unmöglich war, wird die Sache der Gerichtsärzte sein. Denn ihnen liefert ihr Wirkungskreis hinreichende Gelegenheit zu den entscheidenden Beobachtungen und ihnen muss wegen der praktischen Bedeutung, welche die Sache für sie hat, vorzugsweise an der vollständigen und fundamentalen Erledigung einer Frage gelegen sein, in welcher es sich darum handelt, ob eine Erscheinung als das Produkt der complicirten Bewegungen des lebenden Organismus aufzufassen ist, oder ob sie nicht vielmehr, wie dies durch meine Untersuchungen mehr denn wahrscheinlich geworden, als das Ergebniss einfach mechanischer, nach den Gesetzen der Schwere an der Leiche verlaufender Vorgänge gedeutet werden muss. Die Aerzte des Forums werden also fortan bei der Betrachtung der in den Schädelcontentis Erstickter enthaltenen Blutmenge nicht allein die Frage ventiliren, „ob Apoplexie, ob nicht Apoplexie?", sie werden gleichzeitig auch nachzuforschen haben, in wie weit die Vertheilung des Blutes in den Leichen Erstickter mit der Lage, Stellung und Richtung, welche die Körper derselben während und nach dem Tode einnahmen, nach den Gesetzen der Hypostasenbildung in Einklang zu bringen ist.

Anhang.

Experimentelle Belege.

1. Ein grosses Kaninchen wurde durch festes Anziehen einer um den Hals gelegten Schlinge strangulirt. Unmittelbar vor dem Tode heftige Zuckungen bei gleichzeitig eintretender deutlicher Gehirnblässe. Die Blässe nimmt mit dem Eintritt des Todes, mit welchem die Schlinge gelöst wurde, bedeutend zu und entwickelt sich auch noch längere Zeit nachher in immer höherem Grade. Die Durchmesser der Gefässe nehmen augenscheinlich ab und es zeigen sich von

Strecke zu Strecke grosse blutleere Räume in denselben. Diese kommen besonders häufig kurz vor den Einmündungsstellen der kleineren Venen in die grösseren vor. Lungen dunkelblauroth gefleckt, rechts eine scharlachrothe Ecchymose. Herz rechts bedeutend, links in geringerem Grade mit dunkelrothem Blut gefüllt. Aorta enthält geringe Mengen von dunkelrothem Blut. An der vorderen Wand ihres aufsteigenden Theils eine Ecchymose von der Grösse eines Stecknadelknopfes.

2. Strangulation eines mitttelgrossen Kaninchens durch eine um den Hals gelegte Schlinge. Etwa $\frac{1}{2}$ Minute vor dem Tode tritt die Gehirnblässe schon deutlich hervor. Gleichzeitig heftige Zuckungen. Zunahme der Blässe mit dem Eintritt des Todes. Durch die gleich nach dem Tode vorgenommene Lösung der Schlinge scheint die Zunahme der Blässe nicht befördert zu werden. In den grösseren Venen sehr deutliche blutleere Räume wie bei Nr. 1. Vor dem Tode die Bulbi mässig prominirend, die Lippen livid, ebenso die bei der Erstickung vortretende, zwischen den Zähnen erscheinende Zunge. Das Gehirn erscheint auch bei und nach der Entfernung aus der Schädelhöhle in unveränderter Weise anämisch. Luftröhre dunkel injicirt. Halsvenen strotzend gefüllt. Lungen scharlachroth mit wenigen etwas schmutzigrothen Flecken. Rechtes Herz von dunklem Blute strotzend, im linken Herzen und in der Aorta geringe Mengen eines helleren Bluts. Ecchymosen fehlen ganz. Venen des Unterleibes stark gefüllt.

3. Ein mittelgrosses Kaninchen wird in der beschriebenen Weise strangulirt, Convulsionen heftig. Schon vor dem etwa 4 Minuten nach Anlegung der Schlinge erfolgenden Tode deutliche Gehirnblässe, welche sich in gewöhnlicher Weise mit dem Eintritt des Todes und nach demselben noch bedeutend steigert. Die Gefässdurchmesser nehmen bedeutend ab, die Hirnsubstanz wird schmutzigweiss, in den Gefässen entstehen, namentlich an ihren Einmündungsstellen, grosse Lücken, kleinere Gefässe werden vollständig blutleer. Bei der 20 Stunden nach dem Tode vergenommenen Section zeigt sich die Blässe des Gehirns noch deutlicher, die Luftröhre stark injicirt, an der Strangulationsstelle schwarzblau. Lungen ziemlich dunkelroth mit vielen dunkelblauen Flecken, Herz rechts mit flüssigem dunklen Blute stark gefüllt, linke Hälfte und Aorta fast leer. An der aufsteigenden Aorta eine sehr kleine Ecchymose. (Hiezu die Abbildungen 1 und 2.)

4. Ein kleines nicht trepanirtes Kaninchen wurde, nachdem es bei den Beinen aufgehängt war, in der gewöhnlichen Weise strangulirt und die Section unmittelbar nach Eintritt des Todes vorgenommen. Das Gehirn erschien durch und durch blass, die Gefässe der Pia mater sehr schwach mit Blut gefüllt, hin und wieder vollkommen leer, Luftröhre blauroth injicirt, Lungen hellroth mit wenigen dunkelrothen Flecken. An der Aorta ascendens eine kleine Ecchymose, mehrere grössere an beiden Lungen und an der rechten Costalpleura, Herz auf der rechten Seite stark, auf der linken mässig mit dunkelem Blute gefüllt. In der Aorta geringe Mengen dunkelen Bluts. Venen des Unterleibs sehr blutreich.

5. Ein grosses Kaninchen wurde durch Strangulation mittelst einer fest um den Hals geknoteten Schlinge getödtet und die Schlinge wurde auch nach eingetretenem Tode nicht gelöst. Das sehr ruhige und anscheinend etwas erschöpfte Thier verhält sich während der Suffocation ziemlich passiv, bekommt namentlich

keine Convulsionen. Inspiration eine Zeit lang sehr energisch, allmälig selten, oberflächlich, schnappend. Während der Erstickung erscheinen die Lippen und die Zunge livid, die Bulbi prominirend, die Farbe des Gehirns wird auf einige Augenblicke ein wenig mehr bläulich und etwas dunkler. Kurz vor dem etwa 7 Minuten nach Application der Schlinge eintretenden Tode deutliche Gehirnblässe, welche mit dem Eintritt des Todes zunimmt und unmittelbar nach demselben noch viel deutlicher wird. Zunge und Lippen auch nach dem Tode noch schwach bläulich gefärbt, Trachea, namentlich an der Strangulationsstelle, aber auch sonst überall stark mit dunkelem Blute injicirt. Carotiden mässig mit dunkelem Blute gefüllt. Im rechten Herzen grosse, im linken Herzen und in der Aorta geringe Quantitäten ebenfalls dunkelen Blutes. Lungen blass, blauroth gefleckt, beiderseits an der Basis einige kleine, an der linken Costalpleura aber eine etwa 5 Mm. im Durchmesser zeigende Ecchymose. Venen des Dünndarms, des Mesenteriums und des linken Hodens stark mit Blut gefüllt.

6. Ein grosses, starkes Kaninchen wird durch Strangulation mittelst einer um den ganzen Hals gelegten Schnur getödtet. Die Schnur bleibt nach dem Tode fest liegen. Die Gehirnblässe zeigt sich ganz in der beschriebenen Weise, tritt auch zu derselben Zeit ein, wie in den anderen Fällen. Während der Erstickung prominiren die Augen und die Pupille wird sehr gross. Bei der Section erscheinen die Lungen hellblauroth gefleckt, im Uebrigen aber von ziemlich heller rosarother Farbe. Betrachtet man die Lungen nach Abschluss des Tageslichts bei Lampenlicht, so erscheint ihre rosarothe Grundfarbe noch intensiver und die bläulichen Flecke treten so undeutlich hervor, dass man sie gewiss leicht übersehen würde, wenn man sich von ihrer Anwesenheit nicht vorher bei Tageslicht überzeugt hätte. An der hinteren Fläche der rechten Lunge eine sehr grosse Ecchymose, viele kleinere an der Costalpleura, der Oberfläche beider Lungen, und eine wiederum an der Aorta asscendens. Luftröhre stark injicirt. Im rechten Herzen grosse, im linken Herzen und in der Aorta geringe Mengen dunkelen flüssigen Bluts.

7. Einem grossen Kaninchen wurde, nachdem es an den Hinterbeinen aufgehängt war, durch eine ziemlich fest um den Hals gelegte Schnur der Zugang der Luft in die Lungen abgeschnitten. Nach kurzer Zeit schwellen die Gefässe an und bekommen ebenso wie die Grundsubstanz eine blaurothe Farbe. Wie die Athembewegungen anfangen schwach zu werden, wird die Schnur gelöst und es bildet sich nun mit der Entwickelung einer ergiebigeren Respirationsthätigkeit auch wieder das vorige Verhalten des Gehirns aus. Kurz vor Eintritt des Todes erblasst das Gehirn und diese Blässe nimmt nach dem Tode zu, wenn auch nicht völlig in dem Grade, in welchem sie sich dann ausbildet, wenn das Thier in einer mit dem Kopfe nach aufwärts gerichteten Stellung strangulirt wurde. Auch in diesem Falle ist die Verschmälerung der Gefässdurchmesser an einigen Stellen sehr deutlich und man sieht hie und da, namentlich an den Einmündungsstellen der kleineren Venen in die grösseren auch deutliche, vollkommen anämische Lücken. Luftröhre stark injicirt. Lungen von hellrother Farbe, hie und da mit hellblaurothen Flecken, auf den Lungen und der Costalpleura kleine Ecchymosen, Lungenränder

emphysematös. Herz rechts mit dunkelem Blute gefüllt, links beinahe leer. Unterleibsorgane strotzend von Blut.

8. Ein grosses starkes Kaninchen wird durch isolirte Unterbindung der Luftröhre getödtet. Einige Minuten nach der Unterbindung nimmt die Grundsubstanz des Gehirns eine bläuliche Farbe an, die Gefässe turgesciren und werden intensiv blauroth. Kurz vor Eintritt des Todes aber geht diese Farbe allmälig in die gewöhnliche Blässe über, welche nach dem Tode sich noch in hohem Grade steigert. Während der Erstickung erscheint das Gesicht blau und geschwollen, die Bulbi sind vorgedrängt und der Tod erfolgt unter heftigen Zuckungen und angestrengten Athembewegungen. Lungen blauroth gefleckt, Trachea stark injicirt, rechtes Herz und Venen, namentlich die Halsvenen stark mit dunkelem Blut gefüllt, im linken Herzen und in den Arterien kleine Quantitäten ebenfalls dunkelen Bluts. An der Aorta asscendens eine kleine, an Lungen und Pleura einige grössere Ecchymosen.

9. Erstickung eines grossen Kaninchens durch isolirte Unterbindung der Luftröhre. Die Grundfarbe des Gehirns wird dunkler und bläulich, die Durchmesser der grösseren und kleineren Gefässe nehmen zu und ihre Farbe wird intensiv blauroth. Während dieser Farbenveränderung einige starke Zuckungen des ganzen Körpers. Kurz vor dem Eintritt des Todes beginnt die gewöhnliche Blässe, welche in Rücksicht auf ihre Stärke sich ebenso verhält, wie bei den auf einfache Weise strangulirten Kaninchen. Luftröhre stark blauroth injicirt, Lungen bedeutend blaugrau gefleckt und mit sehr vielen Sugillationen bedeckt, auch auf der Costalpleura finden sich viele grosse Ecchymosen und an der vorderen Wand der aufsteigenden Aorta eine kleine. Rechtes Herz strotzend gefüllt mit dunkelem Blute, im linken Herzen und in der Aorta sehr geringe Mengen ebenfalls dunkelen Bluts. Unterleibsvenen strotzend gefüllt.

10. Ein mittelgrosses Kaninchen wird ebenfalls durch isolirte Unterbindung der Luftröhre getödtet. Die während des Lebens wahrnehmbaren Erscheinungen stimmen vollständig mit den sub Nr. 9 beschriebenen überein. Die ebenfalls schon vor dem Tode beginnende Blässe wird nach demselben noch viel deutlicher und erreicht die gewöhnliche auf einen sehr hohen Grad von Anämie hinweisende Höhe. Luftröhre blauroth injicirt, Lungen hellroth mit wenigen Flecken. An den Lungen und der Costalpleura keine Ecchymosen, an der Pulmonalarterie eine sehr kleine. Herz beiderseits fast gleichmässig mit dunkelem Blute ziemlich stark gefüllt. Auch in der Aorta ziemlich grosse Quantitäten dunkelen Bluts.

11. Erstickung eines mittelgrossen Kaninchens durch isolirte Unterbindung der Luftröhre. Die Gefässe der Pia mater turgesciren, nehmen eine blaurothe Farbe an und die Zwischensubstanz bekommt ebenfalls ein bläuliches Aussehen. (S. die Abbildungen Fig. 3 u. 4.) Während die bläuliche Farbe sehr stark war, entstanden heftige Zuckungen mit der Tendenz zum Opisthotonus. Kurz vor dem Eintritt des Todes Abnahme der bläulichen Röthe und Eintritt der in gewöhnlichem Grade und zu gewöhnlicher Zeit zunehmenden Blässe. Das getödtete Thier wird auf den Rücken gelegt, 16 Stunden später sind die Gefässe des Gehirns stark dunkelroth injicirt, und die Grundsubstanz hat ebenfalls eine röthliche Farbe angenommen. Luftröhre blauroth injicirt, Lungen stark mit Blut gefüllt, zeigen

viele sehr dunkele braunblaue, diffuse Flecke. Auf beiden Lungen und auf der Costalpleura mehrere Ecchymosen. An der Aorta ascendens da, wo sonst gewöhnlich eine Ecchymose sich findet, ein stark erweitertes Gefäss. Rechtes Herz enthält ziemlich viel dunkeles, halbflüssiges Blut. Lungenarterie mit flüssigem Blute strotzend gefüllt. Linkes Herz und Aorta beinahe leer.

12. Einem mittelgrossen Kaninchen werden beide Jugularvenen unterbunden. Anfangs erscheint das Thier etwas stupid und theilnahmlos, zittert ziemlich heftig und respirirt sehr schnell, ist aber am folgenden Morgen (20 Stunden nach der Venenunterbindung und 31 Stunden nach der Trepanation) vollkommen munter und so beweglich, dass man Mühe hat, es einzufangen. Die Gefässe an der Oberfläche der Pia mater erscheinen jetzt stärker injicirt, die Grundsubstanz des Gehirns ist etwas dunkeler geröthet, ebenso die Gefässe, aber diese Röthe ist durchaus rein und ohne eine bläuliche Beimischung. Nach der hierauf vorgenommenen Unterbindung der Trachea entsteht ebenfalls durchaus keine Farbenveränderung am Gehirn, weder die Gefässe noch die Grundsubstanz werden röther oder erhalten einen bläulichen Schein. Erst kurz vor dem Eintritt des Todes treten die Erscheinungen der Anämie des Gehirns in derselben Stärke und zu derselben Zeit hervor wie in den anderen Fällen. Luftröhre stark blauroth injicirt, Jugularvenen über der Ligatur in gewöhnlicher Weise, unter derselben stark gefüllt. Lunge ziemlich hellroth mit wenigen kleinen Flecken und einzelnen Ecchymosen, an den Rändern und an der Oberfläche der linken Lunge hie und da deutliches Emphysem. Herz beiderseits mässig gefüllt, rechts mit dunkelem, links mit ziemlich hellem Blut. Aorta enthält geringe Mengen hellen Bluts.

13. 14. Zwei kleine Kaninchen werden durch eine mittelst Compression des Bauches und der Brust herbeigeführte Verhinderung des Athmens getödtet. Die Gefässe des Gehirns füllen sich stärker und bekommen ebenso wie die Zwischensubstanz eine bläulichrothe Farbe. Die Erscheinungen der Anämie des Gehirns sind in Bezug auf Eintritt und Stärke die gewöhnlichen. Luftröhre stark injicirt, Lungen stark mit Blut gefüllt, zeigen einzelne kleine Ecchymosen. Herz beiderseits fast gleichmässig mit dunkelem Blut gefüllt. Auch in der Aorta ziemlich viel dunkeles Blut.

15. 16. Zwei mittelgrossen Kaninchen wurde die linke Carotis durchschnitten. Nachdem die Thiere eine Quantität Blut verloren haben, nimmt die Röthe des Gehirns augenscheinlich ab und es entstehen gleichzeitig Zuckungen, welche mit der mehr und mehr zunehmenden Gehirnblässe immer heftiger werden. Kurz vor dem Tode tiefe seufzende und klagende Inspirationen. Nach dem Tode nimmt die Gehirnblässe noch mehr zu und namentlich werden kleine anämische Lücken in grosser Zahl an den Gefässen sichtbar.

17. Einem kleinen Kaninchen wurde mittelst eines grossen Amputationsmessers der Kopf von vorne nach hinten sehr schnell abgeschnitten. Unmittelbar nach dem Tode ist eine deutliche Farbenveränderung am Gehirn nicht wahrnehmbar. Aber schon eine halbe Minute später entsteht eine deutliche Blässe der Pia mater, welche so zunimmt, dass sie nach ungefähr 5 Minuten etwa ebenso stark

erscheint, wie sie um diese Zeit bei den durch Strangulation getödteten Thieren beobachtet wurde.

18. Ein mittelgrosses Kaninchen wurde durch sehr schnelle von vorn nach hinten ausgeführte Decapitation getödtet. Auch in diesem Falle tritt unmittelbar nach dem Tode eine deutliche Blässe nicht auf, dieselbe erscheint aber in hohem Grade etwa eine halbe Minute später und nimmt allmälig mehr und mehr zu.

19. Ein kleines Kaninchen wurde in kaltem Wasser ertränkt. Kurz vor dem Tode entsteht ohne voraufgegangene Farbenveränderung ein starkes Erblassen des Gehirns, welches wie gewöhnlich mit dem Tode zunimmt und nach demselben sich noch mehr steigert. Das getödtete Thier wird an den Beinen aufgehängt. Eine Stunde nach dem Tode erscheinen die grösseren Gefässe der Pia mater stark mit dunkelem Blute angefüllt, während die ganz kleinen Ramificationen derselben noch blutleer sind und auch die Grundsubstanz in ihrer Farbe sich kaum verändert zu haben scheint. 1½ Stunden nach dem Tode ist dies Verhalten noch unverändert, 18 Stunden später aber sind die grösseren Gefässe noch mehr gefüllt, die kleineren ebenfalls injicirt und die Zwischensubstanz ist schmutzig blau gefärbt. Bei der sofort nach dieser letzten Besichtigung vorgenommenen Section zeigt sich die Luftröhre voll Schaum und stark geröthet, das Herz beiderseits, doch rechts bedeutend mehr als links mit dunkelem halbflüssigen Blut gefüllt. In der Aorta geringe Mengen dünnflüssigen, dunkelen Bluts. Lungen enthalten Wasser, sind intensiv graublau gefleckt. Nirgends Ecchymosen.

20. Einem mittelgrossen Kaninchen wurde eine Portion kalten Wassers durch die angeschnittene Luftröhre in die Lungen gespritzt. Das Thier athmet nicht sehr beschwerlich, nur bedeutend schneller. Erst nach wiederholten Einspritzungen entstehen mühsamere Athembewegungen. Die Gefässe des Gehirns werden in diesem Falle nicht stärker gefüllt, bekommen auch eben so wenig wie die Grundsubstanz eine bläuliche Farbe, allmälig aber entsteht gleichzeitig mit einer leichten, aber deutlichen Zuckung des ganzen Körpers eine Abnahme der Röthe, aus welcher das Gehirn dann noch wieder in eine lebhaftere rothe Farbe übergeht. Mit dem Wiedereintritt der rötheren Farbe fühlt das Thier sich augenscheinlich wieder wohler, bis bald darauf gleichzeitig mit heftigen Convulsionen nochmals eine bedeutende Blässe des Gehirns sich entwickelt. Unter diesen Convulsionen erfolgt der Tod, nach welchem die Anämie in gewöhnlicher Weise sich steigert. Luftröhre mit zähem Schaum vollständig ausgefüllt, ebenso die Lungen, von deren Durchschnittsflächen grosse Mengen schaumiger Flüssigkeit sich entleeren. Die Substanz der Lungen erscheint von blassrosarother Farbe mit wenigen dunkleren Flecken und einigen kleinen Ecchymosen. Im rechten Herzen ziemlich grosse, im linken Herzen und in der Aorta sehr geringe Mengen dunkelen Bluts.

21. Einem grossen Kaninchen wurde in die blossgelegte und vorne durch einen Querschnitt geöffnete Trachea eine mit einem metallenen Ansatzstück versehene Cautschukröhre eingebunden, und diese mit einer Glasröhre in Verbindung gesetzt, deren unteres Ende sich unter Wasser befand. Es entstehen bald angestrengte Athembewegungen. Eine bläuliche Farbe am Gehirn wird nicht wahrgenommen, die Erscheinungen der Anämie des Gehirns treten aber zu der gewöhn-

lichen Zeit und in besonders hohem Grade auf. Mit dem Eintritt derselben entstehen Convulsionen, Luftröhre bläulichroth injicirt, rechte Lunge sehr stark, linke Lunge mässig mit Blut gefüllt. Auf beiden Lungen und der Costalpleura kleine Ecchymosen. Herz rechts voll, links mässig gefüllt, beiderseits aber dunkeles Blut enthaltend. Auch in der Aorta geringe Mengen dunkelen Bluts. Unterleibsvenen in gewöhnlicher Weise stark gefüllt.

22. Ein grosses Kaninchen wurde durch Inhalation von Schwefelwasserstoff getödtet und zwar wurde dieses Gas direct in die Luftröhre des Thieres geleitet, in der Weise, dass demselben ein mit einem messingenen Ansatzstücke versehener Gummischlauch in die blossgelegte und der Quere nach zur Hälfte von vorn nach hinten durchschnittene Luftröhre eingebracht wurde. Dieser Schlauch wurde mit einer zum Theil mit Schwefelwasserstoffwasser gefüllten Flasche in Verbindung gesetzt, in deren Pfropfen 2 Glasröhren befindlich waren. Eine derselben, welche mit der atmosphärischen Luft in Berührung stand, reichte bis in die Flüssigkeit hinein, die andere, an welcher das peripherische Ende des Gummischlauchs befestigt war, ging nur bis in den oberen nicht mit Flüssigkeit angefüllten Theil der Flasche. So musste das Thier nothwendig die atmosphärische Luft mit bedeutenden Quantitäten Schwefelwasserstoff geschwängert inspiriren. Nach einigen Athemzügen wurde das Blut im Gehirn dunkler, die Gefässe füllten sich stärker und es zeichnete sich eine grosse Zahl sehr zarter, vorher nicht sichtbarer Gefässe scharf ab. Das Thier starb ohne Zuckungen und ohne eine andere Veränderung am Gehirn. Erst etwa 1 Minute nach dem Tode wurde das Gehirn allmälig blass und blässer, erreichte aber lange nicht den Grad von Anämie, wie er bei strangulirten Thieren vorkommt. Bei der Section zeigte das Blut überall eine sehr dunkelrothe Farbe. Die Lungen schmutzigroth mit einzelnen scharf abgegrenzten grünlichgrauen Flecken, am vorderen Rande der linken Lunge einige kleine Ecchymosen. Herz beiderseits ziemlich stark mit dunkelem Blute gefüllt. Aorta enthält mässige Quantitäten dunkelen Bluts. Die Form der Blutkörperchen aus verschiedenen Stellen des Körpers, namentlich auch aus den grünlichgrauen Flecken der Lunge ist vollkommen normal (Vgl. Casper a. d. O. pag. 487.).

23. Ein mittelgrosses Kaninchen wurde unter einer Glasglocke durch Zuleitung von Schwefelwasserstoff getödtet. Nachdem etwa 1 Minute verflossen war, wurden die Athembewegungen äusserst schnell und heftig, dann entstanden fast an dem ganzen Körper leichte zitternde Bewegungen, dann einige sehr tiefe Inspirationen und ruhiger Tod. In diesem Falle hatte das Blut ebenfalls eine fast schwarzrothe Farbe, während das Aussehen der Lungen fast normal war mit Ausnahme einiger kleiner blassgrauer Flecke, welche sich hie und da auf beiden Lungen vorfanden, sich aber nur äusserst unbestimmt abzeichneten. Herz beiderseits stark gefüllt mit dunkelem flüssigen Blut. Blutkörperchen unverändert. Die Herzmuskulatur reagirt 5 Minuten nach dem Tode noch auf mechanischen Reiz.

24. Ein grosses Kaninchen wurde durch Inhalation von Chloroform getödtet. Als man dem Thiere das Chloroform vor die Nase hielt, hörten die Athembewegungen Anfangs ganz auf, wie es schien willkürlich, dann traten sie mit gewöhnlicher Geschwindigkeit ein und wurden am Ende so schnell, dass etwa 100 Respi-

rationen in der Minute ausgeführt wurden. Als sie ihre grösste Geschwindigkeit erreicht hatten, hörten sie plötzlich mit dem Tode des Thieres auf, ohne sich vorher verlangsamt zu haben (Ganz dieselben Veränderungen in der Frequenz der Athembewegungen habe ich in allen Fällen beobachtet, wenn die Thiere durch eine bei der Vorbereitung zur Operation zu lange fortgesetzte Inhalation von Chloroform ihr Leben einbüssten). Eine Hyperämie des Gehirns habe ich nach Chloroforminhalation nicht wahrnehmen können, dagegen erblasst das Gehirn bei dieser Todesart schon sehr früh und sehr deutlich. Es zeigte sich nämlich schon etwa $1\frac{1}{2}$ Minuten vor Eintritt des Todes eine deutliche bis zum Tode immer mehr zunehmende Blässe der Grundsubstanz bei gleichzeitiger Verkleinerung der Gefässdurchmesser. Kurz vor dem Tode entstehen heftige Zuckungen und jede Exspiration ist mit einem klagenden Tone verbunden. Nach dem Tode nimmt die Blässe noch zu. Bei der Section erscheint das Gehirn ausserordentlich blutleer, das Blut dunkel, die Venen und das rechte Herz stark gefüllt, im linken Herzen und in den Arterien geringe Mengen etwas helleren Blutes. Trachea blauroth injicirt. Lunge ziemlich hellroth mit einigen wenigen Ecchymosen.

25. Ein grosses Kaninchen wurde durch Inhalation von Kohlensäure getödtet. Anfangs erschien die Farbe des Gehirns dunkler geröthet und die turgescirenden Gefässe der Pia mater nahmen eine stark purpurrothe Farbe an, welche dann plötzlich bei anscheinend unveränderter Blutmenge in die blaurothe Farbe überging. Kurz vor dem Tode wurde das Gehirn blass, mit dem Eintritt desselben und nachher noch blässer. Schon während des blaurothen Aussehens des Gehirns hatte das Thier wiederholt heftige Convulsionen gehabt, welche sich kurz vor dem Tode, als schon die Gehirnblässe eingetreten war, noch in sehr heftiger Weise wiederholten. Dabei hatte das Thier mehrmals laut geschrieen. Bei der Section erschien die Luftröhre stark blauroth injicirt, die Lungen waren schmutzighellroth, mit einigen etwas dunkleren Flecken und einigen wenigen Ecchymosen. Rechtes Herz und Venen überall stark mit dunkelrothem Blut gefüllt, Arterien und linkes Herz enthalten geringe Mengen ebenfalls dunkelen Bluts.

26. Ein mittelgrosses Kaninchen wurde durch Kohlenoxydgas vergiftet, so zwar, dass von dem Thier das aus dem Gasometer durch einen Gummischlauch gegen seine Nase geleitete Gas eingeathmet wurde. Gleichzeitig mit sehr angestrengten Respirationsbewegungen entsteht eine sehr bedeutende Hyperämie des Gehirns, welches eine intensiv scharlachrothe, diffuse Farbe annimmt und dessen Gefässe in ihren Durchmessern bedeutend zunehmen. Auch mit dem Eintritt des Todes vermindert die Röthe des Gehirns sich nicht, erst 2—3 Minuten nach demselben scheint sie in sehr geringem Grade abzunehmen. Während der Inhalation des Gases entstehen mehrfach sehr heftige Convulsionen, bei welchen das Thier laut schreit und den Kopf stark in den Nacken wirft. Bei der Section zeigen fast alle Organe eine rosarothe oder kirschrothe Farbe, überall sind die Gefässe sehr stark markirt und mit hellkirschrothem Blute gefüllt. Ein Unterschied in der Farbe des Bluts der Venen und der Arterien ist durchaus nicht wahrzunehmen. Lungen blassrosaroth mit ziemlich vielen dunkelkirschrothen Flecken und einzelnen Ecchymosen. Herz beiderseits mit gleichfarbigem Blute gefüllt. Auch

die Aorta und die übrigen grösseren Arterien enthalten mässige Quantitäten hellrothen Bluts. Trachea stark scharlachroth injicirt. Jugularvenen sehr voll. Die Farbe des Bluts war in diesem Falle also ganz eben so, wie sie nach der Einwirkung des Kohlenoxydgases auf das Blut von Hoppe*) beobachtet wurde. Sie ist nicht, wie Hoppe sehr treffend angiebt, die des normalen arteriellen Blutes, welches einen Stich ins Orange zeigt, sondern sie hat vielmehr eine leicht hellviolette Beimischung.

27. Ein grosses Kaninchen wurde durch Inhalation von Leuchtgas vergiftet, in der Weise, dass man es mit Nase und Mund über das aus einer Röhre ausströmende Gas hielt. Schon nach einigen Athemzügen erhielt das Gehirn eine intensiv rothe Farbe, welche zwischen Rosa und Kirschroth etwa in der Mitte stand. Gleichzeitig nahmen die Durchmesser der in der Pia mater verlaufenden Gefässe enorm zu, die Augäpfel traten ausserordentlich stark hervor, das Thier zuckte wiederholt heftig und stiess dabei ein lautes klagendes Geschrei aus, dann hörte das Athmen etwa eine halbe Minute lang vollständig auf, um wieder in sehr heftiger Weise zu beginnen, das Thier schrie wieder mehrmals stark, bekam wiederholt heftige Convulsionen, die rothe Farbe des Gehirns und die Anschwellung seiner Gefässe wurden immer bedeutender, bis der Tod eintrat. Auch nach dem Tode verblieb das Gehirn ganz in demselben Zustande der Hyperämie, obwohl die Lage desselben so war, dass eine Senkung des Bluts in die Schädelhöhle nicht eintreten konnte. Bei der Section zeigte das Blut überall dieselbe intensiv rosarothe Farbe wie bei der Vergiftung mit Kohlenoxydges, nur war es anscheinend in den Venen ein wenig mehr bläulich**). Die Luftröhre stark rosaroth injicirt, die Lungen wie alle blutreichen Gewebe lebhaft rosaroth gefärbt. Auf der rechten Lunge einzelne sehr kleine Ecchymosen. Herz beiderseits mit hellkirschrothem Blut stark gefüllt. Aorta und andere Arterien enthalten geringe Mengen ebenso gefärbten Bluts. Halsvenen und untere Hohlvene strotzend von Blut.

28. Einem grossen Kaninchen wurde eine Portion concentrirter Lösung von arseniger Säure durch die blossgelegte und angeschnittene Speiseröhre in den Magen gespritzt. Bald nach der Injection beschleunigtes seufzendes Athmen, Brechbewegungen. Tod eine halbe Stunde nach der Einspritzung unter heftigen Krämpfen. Mit dem Eintritt des Todes beginnt die Blässe des Gehirns und nimmt nach demselben noch etwas zu, erreicht aber nicht die Höhe, wie bei erstickten Thieren. Section eine Stunde nach dem Tode. Die Schleimhaut des ziemlich bedeutende Quantitäten von Futter enthaltenden Magens erscheint vollkommen unverändert, Lungen von etwas schmutzigrother Farbe. Im Herzen und in der Aorta ziemlich massenhafte Blutgerinnsel.

*) Archiv für path. Anat. Bd. XI. pag. 288.

**) Hoppe giebt in seiner ersten Mittheilung „über die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf das Hämatoglobulin" (Archiv XI. p. 289) an, dass venöses Blut beim anhaltenden Durchleiten von Steinkohlenleuchtgas eine gleiche Farbenveränderung eingehe, wie durch Kohlenoxyd, führt aber in einem späteren Aufsatz „über die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf das Blut" (Arch. XIII. p. 104) unter den 8 Gasen, deren Einfluss auf die Farbenveränderung des Blutes er untersuchte, das Leuchtgas nicht mit auf.

29. Einem grossen Kaninchen wurde eine Portion Blausäure durch den blossgelegten und incidirten Oesophagus in den Magen gespritzt. Das Thier bekommt wiederholt äusserst heftige Convulsionen, bei welchen namentlich die Respiration sehr beschleunigt und sehr verstärkt ist. Während dieser Krampfanfälle scheint das Gehirn etwas blutreicher zu werden, doch ist diese Veränderung so unbedeutend, dass man ihre Existenz nicht einmal mit aller Sicherheit behaupten kann. Jedenfalls steht soviel fest, dass während der Convulsionen eine Abnahme der Röthe des Gehirns gewiss nicht eintrat. Dagegen zeigte sich kurz vor dem Eintritt des Todes eine sehr unbedeutende Abnahme der Röthe des Gehirns und dieses Erblassen steigerte sich nach dem Tode auch noch etwas, wurde aber lange nicht so stark wie beim Erstickungstode. Bei der Section erscheinen die Lungen hellscharlachroth und ganz ohne Ecchymosen. Rechtes Herz und Venen ziemlich stark mit dunkelem, linkes Herz und Aorta mässig mit hellem Blut gefüllt.

30. Einem Kaninchen von mittlerer Grösse wurde Nachmittags um 4 Uhr der Sympathicus beiderseits am Halse durchschnitten. Am andern Morgen um 11 Uhr erschienen die Gefässe in beiden Ohrlappen sehr stark gefüllt. Beide Ohren sehr warm, in den Lappen 39,7° C., in den Gehörgängen 41,9° C. Das Gehirn erschien weit stärker geröthet als am Tage vorher, die Gefässe waren augenscheinlich erweitert, die Farbe aber, wenn auch intensiver, doch ohne eine fremde Beimischung. Das Thier wurde durch mässig festes Anziehen einer um den Hals gelegten Schnur strangulirt. Anfangs erschien das Gehirn ein wenig mehr blauroth, dann wurde es kurz vor Eintritt des Todes blass und blässer und es zeigte sich in seinem Verhalten ganz ebenso wie in denjenigen Fällen, wo der Sympathicus nicht durchschnitten war. Gleichzeitig mit der Blässe des Gehirns traten deutliche Zuckungen ein.

31. Einem kleinen Kaninchen wurde Nachmittags 4 Uhr der linke Sympathicus am Halse durchschnitten. Nach 10 Minuten eine deutliche Zunahme der Injection der Gefässe am linken Ohr. Temperaturunterschied zwischen links und rechts im Gehörgang 0,6° C., in den Lappen 1,5° C. Am folgenden Mittag 11 Uhr erscheint die Röthe des Gehirns vermehrt, und nachdem jetzt auch der rechte Sympathicus durchschnitten, scheint nach wiederum 24 Stunden die Röthe des Gehirns noch etwas mehr zugenommen zu haben. Beide Ohren stark injicirt und warm. Das Thier wird vermittelst einer in die Luftröhre eingebundenen mit ihrem unteren Ende in Wasser stehenden Glasröhre erstickt. Die gewöhnliche Blässe tritt ohne eine vorhergehende Farbenveränderung des Gehirns ein. Lungen ziemlich hellroth, blutreich. An der Basis der rechten Lunge eine Ecchymose von der Grösse eines Stecknadelknopfes. Im rechten Herzen viel, im linken Herzen und in der Aorta wenig dunkeles Blut.

32. Einem mittelgrossen Kaninchen wurde, als dasselbe noch nicht trepanirt war, der rechte Sympathicus durchschnitten. Sofort deutliche Zunahme der Röthe und Temperatur am rechten Ohr und Verkleinerung der rechten Pupille. Bei der 45 Stunden später vorgenommenen Trepanation blutet die Diploe der rechten Schädelhälfte sehr bedeutend stärker als die der linken; auch sind die Gefässe der Pia mater augenscheinlich stärker gefüllt auf der rechten als auf der linken Hälfte

des Gehirns. 3 Stunden später wurde auch der Sympathicus der linken durchschnitten, worauf neben den bekannten Veränderungen am Ohr auch Zunahme der Röthe an der linken Hälfte des Gehirns wahrnehmbar wird. eine Strecke weit isolirte Kopfende des Sympathicus wird hierauf durch starken Inductionsstrom gereizt. Sofort erweitert die Pupille am linken Auge deutlich, und es scheint die linke Gehirnhälfte ein wenig zu erblassen. Hi wurde dem Thiere die Luftröhre unterbunden und man beobachtete nun an Gehirn desselben ganz dieselben Erscheinungen, wie sie bereits als Folgen der lirten Unterbindung der Trachea wiederholt beschrieben sind. Zuerst füllten Gefässe der Pia mater sich etwas stärker mit blaurothem Blut und die Grund des Gehirns bekam ebenfalls eine bläuliche Beimischung. Dann stellten sic gewöhnlicher Zeit und in gewöhnlichem Grade die Erscheinungen der Anämie Gehirn ein. Die beiderseitige Durchschneidung des Sympathicus war also ganz o Einfluss auf die bei der Erstickung im Blutgehalt des Gehirns eintretenden Veränderung

Rostock, den 4. November 1858.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. und 3. zeigen die Gehirnoberfläche zweier Kaninchen unter normalen Verhältnissen, soweit sie durch die mittelst einer Glasplatte verschlossene Trepanationsöffnung des Schädels sichtbar ist. Auf dem gelblichrosarothen Grunde verlaufen die in Fig 1 ziemlich symmetrisch, in Fig. 3 völlig asymmetrisch gelegenen purpurrothen Venen. Die grosse Medianvene ist in Fig. 1 durch eine schmale Brücke der Dura mater theilweise verhüllt, in Fig. 3 liegt sie vollkommen frei zu Tage.

Fig. 2. zeigt das Aussehen des in Fig. 1 unter normalen Verhältnissen dargestellten Gehirns, wie es etwa $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Strangulation erschien. Die Grundfläche hat eine schmutzigweisse Farbe bekommen, die kleineren Gefässverzweigungen sind theilweise ganz unsichtbar geworden, theilweise haben sie sich ebenso wie alle grösseren bedeutend verschmälert. Anämische Interstitien sind hie und da an den grösseren Venen sichtbar.

Fig. 4. ist eine Darstellung des Gehirns von Fig. 3 im Zustand der Cyanose, wie sie z. B. nach der isolirten Unterbindung der Luftröhre eintritt. Die Grundfarbe ist aus dem Rosarothen ins Bläuliche übergegangen, die Gefässe turgesciren etwas stärker, heben sich sehr klar von dem Hintergrunde ab und zeigen eine gesättigt purpurblaue Farbe.

NB. Ich kann versichern, dass alle vier Abbildungen vollkommen naturgetreu und in keiner Weise idealisirt sind. Die Erscheinungen der Anämie treten zuweilen noch deutlicher auf, als in dem Falle, nach welchem Fig. 2 dargestellt ist. Die Grundsubstanz erscheint dann noch farbloser, die kleinen Gefässe sind in noch geringerer Zahl sichtbar, die grösseren Venen werden noch schmäler und man bemerkt an ihnen noch mehr anämische Zwischenräume.

XX.

Zur Entwicklungsgeschichte des Eiters.

Von Prof. Dr. C. O. Weber in Bonn.

(Hierzu Taf. VIII—XI.)

Die Entstehung und Entwicklung neugebildeter Gewebsmassen und insbesondere der Gewächse ist ein Problem, welches die Aufmerksamkeit der Anatomen wie der Chirurgen von jeher in gleicher Weise beschäftigt hat. Während die ersteren diese Vorgänge bald auf dem Wege der gröberen Anatomie, bald auf dem feinster histologischer Untersuchung aufzuklären bestrebt waren, knüpfte sich für die Chirurgen an die Lösung dieses Problems das praktische Interesse, ob man denn in keiner Weise im Stande sei, der Entstehung und der Wiederentwicklung solcher Gebilde vorzubeugen. Müssen wir auch freilich gestehen, dass die erste und nächste Ursache einer solchen abnormen Richtung in den Ernährungsverhältnissen der einzelnen Organe noch für lange Zeit uns verborgen bleiben möchte, so halten wir es doch für keinen geringen Gewinn, dass die Art und Weise der Entwicklung neugebildeter Gewebe in der neueren Zeit durch die mühevollen und sorgfältigen Untersuchungen der Anatomen in immer ausgedehnterem Maasse erkannt wird. Zu dieser Erkenntniss durch die Ergebnisse mehrjähriger Beobachtungen auch meinerseits nach Kräften beizutragen, ist der Zweck der folgenden Blätter.

Es ist überflüssig, in einer Zeitschrift, deren Begründer so wesentlich die neue Richtung in der Lehre von den Neubildungen durch seine anfangs noch mit einer gewissen Scheu betrachtete kühne Behauptung omnis cellula e cellula, die dann stets weitere Basis gewann, angebahnt hat, auf die Geschichte der Anschauungsweisen über die Entstehung der Neubildungen ausführlicher ein-

zugehen. Die Jahrgänge des Archivs bilden selbst die Pfeiler des neuen Gebäudes. Es ist hinlänglich bekannt, wie die frühere Anschauung, welche in allen Neubildungen nur Umbildungen extravasirten Blutes oder exsudirter Bestandtheile desselben erblickte, durch John Hunters gewichtige Autorität in die Medicin eingeführt, erst langsam und Schritt für Schritt durch die histologischen Untersuchungen widerlegt wurde; wie das erste Jahrzehend, in welchem die mikroskopische Untersuchung sich in der pathologischen Anatomie zurecht zu finden suchte, verging, ohne dass man der Frage nach dem Ursprunge der körperlichen Elemente näher rückte; wie endlich die fast gleichzeitig von Virchow und Donders gemachten Entdeckungen über die Bindegewebskörper von der bedeutsamsten Folge wurden, indem Virchow sofort in ihnen die Keimstätten vielgestaltiger Neubildungen erkannte. Die verwandten Bildungen der Knorpel- und Knochenkörper boten bald bedeutsame Analogien *). Demnächst folgten die schönen Untersuchungen von Wittich's (Virchow's Archiv 1855. IX. S. 190), welcher in den Bindegewebszellen ein System anastomosirender Kanäle zunächst für das Sehnengewebe nachwies, welcher dann weiter die Entwicklung derselben zu Fett und Pigmentzellen erkannte. Die Rolle, welche die Bindegewebskörper und mit ihnen die Knorpelzellen und Knochenkörper in der Ernährung der von ihnen durchzogenen Organe spielten, wie sie geradezu die Träger und Vermittler der Ernährung für alle mit den für die Blutkörperchen durchgängigen Gefässen nicht in directer Berührung stehenden Theile sind, wurde immer vollständiger erkannt.

Der Einfluss der Hornhautkörper auf die Ernährung der Hornhaut, die der Knorpelkörper auf die der Knorpel durch intracellulären Transport wurde durch Virchow's und His' Beobachtungen, denen ich die meinigen anreihen darf, in seinen verschiedenen Beziehungen erörtert. Im Folgenden werden wir bei der cariösen Zerstörung der Knochen ähnliche Verhältnisse der Knochenkörper besprechen. Von derselben Bedeutung erscheinen die Bindegewebskörper auch für die Muskeln, wie Böttcher in einem der neuesten

*) S. meine Monographie der Exostosen und Enchondrome.

Hefte dieses Archivs darthut; ich werde diese Beobachtungen durch zahlreiche eigne bestätigen. Auf die entgegenstehende Ansicht, welche in den Bindegewebskörpern nur Lücken in der faserigen Masse erblickt, und für die Muskeln diese Körper als Muskelkerne gar nicht dem Bindegewebe zurechnet, gehe ich hier einstweilen so wenig ein, als auf die Frage von dem Zusammenhange der Bindegewebszellen mit den sog. elastischen Fasern, die mir beiläufig bemerkt ganz unzweifelhaft scheint. Bei dem speciellen Falle werde ich auf diese Fragen noch weiter eingehen. Endlich muss ich hier noch den wichtigen Zusammenhang hervorheben, der in der neuesten Zeit durch die Untersuchungen Eckart's, Billroth's und Heidenhain's sich für die Epithelialzellen mit den Bindegewebskörpern herausgestellt hat. Ueberhaupt sind ja die Zellen nicht in absolut geschiedene Arten zu trennen. Die thierische Zelle ist ein wahrer Proteus, der nur eine Urform hat, die sich nach der zu übernehmenden Function bald so bald so gestaltet, aber mit Leichtigkeit bei einer veränderten Richtung ihrer Thätigkeit eine andere Gestalt gewinnt. Das Streben nach specifischer Unterscheidung hat sich natürlich bei dem Beginne einer wissenschaftlichen Betrachtung der feinsten Gewebselemente trotz dem auch in dieser Beziehung genialen und scharfsinnigen Vorgange Schwann's, der eben die Einheit in der Urform von vornherein erkannte, gar bald geltend gemacht; nachdem wir aber einmal die verschiedene Entwicklungsweise nach der verschiedenen Function der Zellen kennen gelernt haben, ist es an der Zeit, die Lehre von der Specificität der Zelle, die sich in den Debatten der französischen Akademie in einer bedauerlichen Weise geltend zu machen wusste, fahren zu lassen, auf die Urform zurückzugehen und anzuerkennen, dass eine jede Zelle durch eine veränderte Ernährung und eine veränderte Thätigkeit auch eine neue und mit Zellen von anderer Bedeutung analoge Form gewinnen kann. Diese Ansicht ist meines Erachtens für die Auffassung der Neubildungen weit fruchtbringender als jene die einzelnen Zellenformen pedantisch von einander scheidende Specificitätslehre. Diese letztere entstand offenbar aus dem voreiligen Bestreben, den stürmischen Forderungen der Praktiker nach bestimmten mikroskopi-

schen Kennzeichen Genüge zu leisten und war eine übereilte Concession, die übrigens auch nur vorübergehend Anklang fand. Ein sorgfältigeres Eingehen auf die einzelnen Zellenformen musste die Unhaltbarkeit der Specificitätslehre bald ins Klare bringen.

Ich beginne meine Betrachtungen mit einer Zellenneubildung, deren proteusartige Natur sich am auffallendsten in den sehr auseinandergehenden Ansichten über ihre Entstehung offenbart, mit dem

Eiter.

Mit vollem Rechte sagt Rokitansky von ihm, dass ihm die bisherige Sonderstellung nicht gebühre*) und ganz verkehrt hat man ihn, da er meist unter den Erscheinungen einer acuten Entzündung sich entwickelt, von den Neubildungen mit einer festen Intercellularsubstanz gesondert. Dieser Unterschied aber, dass er von allen neugebildeten Geweben das einzige ist, welches von vornherein eine flüssige Intercellularsubstanz zeigt, berechtigt keineswegs zu dieser Stellung; im Gegentheil reiht er sich auch hierdurch gewissen rasch wachsenden fibroplastischen Geschwülsten (Sarkomen, besonders den aus blossen Spindelkernen bestehenden) und Markschwämmen (besonders denen, welche blosse runde Kerne zeigen) auf das Nächste an. Auch in diesen schwimmen oft die zelligen Elemente in einer mehr oder minder reichlichen Flüssigkeit, und vorzugsweise durch diesen Mangel an festen faserigen Elementen, welche die Masse durchziehen und zusammenhalten, entsteht jene fatale Fluctuation weicher Markschwämme und Sarkome, die mit Unrecht eine täuschende genannt worden ist, obwohl sie in der Praxis allerdings eine verderbliche Täuschung herbeizuführen vermag. Wer hätte nicht schon in den keilförmigen, dem Lungengewebe oder dem Leberparenchym eingepflanzten Markschwämmen in Krebsleichen die auffallende Aehnlichkeit dieser mit den lobulären Abscessen bemerkt? Insbesondere reiht aber die ganz enorme Productionskraft des Eiters denselben den bösartigen Neubildungen an; welches Neugebilde producirt erst eine solche Masse organischer Elemente und consumirt eine solche Menge von

*) Lehrbuch I. 138.

Nahrungssäften wie der Eiter einer grossen Abscesshöhle, die Wandungen eines grossen Empyems?

Die Aehnlichkeit des Eiters mit den bösartigen Neubildungen, auf welche übrigens bereits Virchow und Förster mehrfach hingedeutet haben, liegt aber noch in anderen Momenten, als der enormen Production und der dadurch bewirkten Consumption, welche letztere bei grossen Abscessen gerade so aufreiben kann, wie der Säfteverlust bei grossen Krebsen; sie liegt auch in der Art, wie sich die Eiterung zuweilen schrankenlos in der Umgebung des ursprünglichen Heerdes der Erkrankung fortsetzt, wie sie kein Gewebe schont, sondern dessen sicheren Zerfall allmälig herbeiführt, wenn nicht die Kunst der Zerstörung zuvorkommt; die Aehnlichkeit liegt ferner in der Art secundärer Verbreitung des Eiters, welche Virchow (Handb. I. S. 338 ff.) nach allen Seiten hin durch Beobachtungen und Untersuchungen, nicht bloss durch schales Raisonnement discutirt hat. Der Uebergang der Eiterung auf die Gefässwände, die Aufnahme zelliger Elemente in das Blut, die Thrombose, die durch sie herbeigeführten lobulären Abscesse finden sich ganz in derselben Weise beim Eiter wie beim Krebse; ja wenn man will, kann man füglich mit grösserem Rechte von einer Eiterkachexie als von einer Krebskachexie sprechen.

Alle diese Momente werden aber erst klar, wenn wir die Entstehung des Eiters ins Auge fassen, eine Frage, die trotz vielfacher Untersuchungen bisher noch nicht zum genügenden Abschlusse gelangt ist; der Eiter muss immer noch als Beweis für die spontane Entstehung der Zellen herhalten, und doch ist bei keiner Neubildung gerade die Entstehung der Zellen aus Zellen so massenhaft wie bei der Bildung der Eiterzellen. Wir können hier füglich die älteren Ansichten, wie die von Zimmermann, als stammten die Eiterkörperchen aus dem Blute, indem sie nichts anders als weisse ausgetretene Blutzellen seien, — die aber doch nur durch Gefässruptur nach aussen würden gelangen können, ebenso wie die mühsamen und doch resultatlosen Untersuchungen Reinhardt's übergehen. So verdienstvoll die letzteren waren, so hat doch meiner Ansicht nach Reinhardt keineswegs erwiesen, was er beweisen wollte, dass nämlich der Kern aus einem allmälig

wachsenden Elementarkörnchen hervorgehe. Mustern wir vielmehr die neuesten Arbeiten der pathologischen Anatomie, so sehen wir hier neben vollkommenem Stillschweigen oder neben dem Geständnisse des Nichtwissens oft genug die zuversichtlich ausgesprochene Ueberzeugung von der Urzeugung der Eiterzellen, und sehr vereinzelt stehen noch die thatsächlichen Beobachtungen, welche eine intercelluläre Entstehung des Eiters erweisen. Wenn James Paget (1853. Lectures on surgical pathology. Vol. I. p. 231) die Eiterkörper als degenerirte und mangelhaft entwickelte Granulationszellen betrachtet, so kann man ihm darin allenfalls beistimmen, insofern beide gleichen Ursprunges sind; wenn er aber den Eiter für das Produkt eines soliden oder corpusculären Exsudats, welches in fester Form ergossen und in das Gewebe infiltrirt, sich verflüssige, hält, wenn er ihn durch Degeneration der „Lymphe" oder des entzündlichen Exsudats, die Körper aus den Lymphzellen durch Entartung entstehen lässt, und diese letzteren wieder einer spontanen Organisation des entzündlichen Exsudats (Vol. I. p. 33 sq.) zuschreibt, so ist dies nur eine Umschreibung der Generatio aequivoca. In derselben Weise spricht sich Rokitansky noch in der neuen Ausgabe seines Lehrbuches (1855. I. S. 135 ff.) aus. Nach ihm entwickeln sich in dem Exsudate Gebilde, welche mit den farblosen Elementen des Plasma übereinkommen. Der Eiter zeichnet sich von den übrigen Formen der Ergüsse nur durch eine wuchernde Production dieser Elemente aus. Die Eiterkörperchen gehen aus einem freien Blasteme auf dem Wege des extracellulären Bildungsvorganges hervor. Jedoch geschieht die Vermehrung derselben allerdings höchst wahrscheinlich auch durch intracelluläre endogene Erzeugung, indem sich in der Eiterzelle Kerne neu entwickeln und durch Theilung vermehren. Es wird die Zeugung durch intracelluläre Vermehrung also nur für die weitere Fortbildung, nicht für die primäre Entstehung zugestanden. Auf demselben Standpunkte stand auch noch Billroth in seinen Untersuchungen über die Entwicklung der Blutgefässe (u. s. w. Berlin 1856. S. 23 ff.), nur mit dem Unterschiede, dass er eine Theilung der Eiterkörperchen nicht statuirt. Wie die Exsudatzellen und die Eiterkörper, welche sich kaum von einander unterscheiden, ent-

stehen, darüber hatte er trotz des eifrigsten Bemühens nur das negative Resultat gewonnen, dass sie weder durch Theilung präexistirender Zellen entstehen, noch sich durch Theilung vermehren, sich auch nicht um einen präexistirenden Kern bilden; er liess aber noch eine Generatio aequivoca gelten.

Es gereicht mir zur besonderen Genugthuung, noch während der Durchsicht meiner Arbeit in einer neuen Schrift des unermüdlich thätigen Forschers dieselben Ansichten über die Entstehung des Eiters ausgesprochen zu finden, welche im Folgenden entwickelt werden. Billroth zeigt in seinen „Beiträgen zur pathologischen Histologie" (Berlin 1858) durch Experimente, die er an Kaninchen und Fröschen anstellte, indem er Haarseile durch das Unterhautzellgewebe durchzog, wobei er „freilich einen wahren Eiter nicht erzielte", dass die Bildung von Eiter fast ausschliesslich dem Bindegewebe zukommt, dass überhaupt die Bindegewebskörperchen am schnellsten durch Theilung neue Zellen produciren und in jeder Hinsicht weit entwicklungsfähiger sind als die Zellen und Kerne, welche in den übrigen Geweben enthalten sind. Dieses Resultat, welches Billroth's früher ausgesprochene Meinung so vollständig umstösst, ist nun allerdings fast ausschliesslich aus Beobachtungen an Thieren gewonnen, am Menschen gelang die Lösung der Frage nicht. Meine Untersuchungen über diese Fragen reichen bis in das Jahr 1851 hinauf; die ersten sicheren Beobachtungen über die Entstehung des Eiters im Knorpel machte ich im Jahre 1856; von da ab haben sich mir allmälig die im Folgenden mitgetheilten Resultate ergeben, die ich im Zusammenhange zuerst in der Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft vom 7. Juli und ausführlicher noch vom 4. August v. J. vortrug (vergl. Cölner Zeitung vom 25. Aug. 1858), also zu einer Zeit wo Billroth's Arbeit noch nicht erschienen war. Schon damals konnte ich die fertigen Tafeln vorlegen, die ich auch in Carlsruhe besprach und erläuterte. Billroth's Schrift ist mir, eben so wie Virchow's Arbeit über Reizung in dem 1. Doppelhefte des 14. Bandes erst nach meiner Rückkunft Anfangs October zu Gesichte gekommen. Die Differenz, dass jene Beobachter vorzugsweise Theilungserscheinungen gelten lassen, die ich ebenfalls gesehen habe, während ich neben ihnen

auch eine intracelluläre Entstehung des Eiters mit Bestimmtheit gesehen habe, wird durch weitere Vergleichung und Beobachtung sich erledigen lassen; zum Theil beruht sie wohl auf verschiedener Deutung des Gesehenen.

Die sorgfältigste Untersuchung granulirender Grundflächen oder einem Haarseile anklebenden Eiters konnte freilich die Entwicklung desselben bei Menschen nicht enträthseln; dazu ist es durchaus nöthig, sich Schnitte aus den lockeren Schichten des Gewebes in der Umgebung eiternder Theile zu bereiten; die eiternden Flächen selbst sind zu sehr mit den Produkten der enormen Wucherung überdeckt, während sich erst in der Umgebung die Spuren der Entstehung finden. Deshalb sind wegen Caries oder grossen Verschwärungen anderer Art amputirte Glieder oder auch eiternde Amputationsstümpfe weit geeigneter zur Untersuchung, die allerdings sehr viel Mühe und Geduld bei der Vergänglichkeit der Elemente, mit denen man es zu thun hat, und anderseits die besten Instrumente erfordert. Dann wird man aber auch zu dem unzweifelhaften Resultate gelangen, dass überall die Entstehung des Eiters durch Urzeugung oder eine Differenzirung des Blastems nicht vorkommt, sondern dass der Eiter sich überall aus bereits bestehenden Zellen theils durch Theilung theils durch Wucherung derselben entwickelt.

Der Erste, welcher diese Ansicht mit Entschiedenheit vortrug, war Rudolf Virchow. Hatte schon Remak eine freie Zellenbildung in Frage gestellt, so konnte Virchow die Ansicht, dass sich aus einem flüssigen freien Blastem irgendwo neue Zellen bilden, namentlich für den Eiter nicht anerkennen (Handbuch der spec. Path. u. Ther. I. 1854. S. 330). Er sprach sich specieller bei der Entstehung der Rotzknoten für die Entwicklung aus den Bindegewebskörpern der Schleimhaut und des submucösen Gewebes aus (Zoonosen im Handb. d. spec. Path. etc. I. S. 408, 416), wie er schon im IV. Bande des Archivs von einer Vermehrung der Kerne in entzündeten Muskeln gesprochen hatte (S. 313). Ganz besonders machte er und sein Schüler Strube auf die Vorgänge endogener Wucherung in der Hornhaut zuerst aufmerksam; dann wies er auch für die Knorpel dieselben nach, und zeigte die schliess-

liche Entleerung der aus den Knorpelzellen entstandenen Höhlen durch Austreten der gewucherten Elemente gegen die freie Oberfläche hin. In den Knochen zeigte er zuerst die Fettmetamorphose der Knochenkörper; die er ebenfalls in den geschwänzten Körperchen des Bindegewebes beobachtete. Neben derselben sah er zuweilen im Umfange von Entzündungsheerden eine Vermehrung der Kerne offenbar durch Theilung, so dass zwei, drei und mehrere in einer Varicosität der Spiralfaser liegen. Er hält es für wahrscheinlich, dass die Fettmetamorphose mehr dem chronischen, die endogene Wucherung den mässig acuten Formen zugehören. Im letzteren Falle erreiche die Anhäufung neuer Elemente an Stelle der früheren elastischen Fasern nicht selten eine solche Ausdehnung, dass die betreffenden Stellen mit dem blossen Auge als graue oder weissliche Punkte unterschieden werden könnten. Es bilden sich also hier ähnliche Heerde endogen wuchernder Elemente, wie bei den Knorpeldegenerationen und in ähnlicher Weise brechen diese Heerde an der Oberfläche auf, ergiessen ihren Inhalt nach aussen und bedingen so eine sehr eigenthümliche Form der Ulceration, wie sie an der äusseren Haut und den Synovialhäuten nicht selten zu sehen ist. Manches, was man als Eiter in dem Sinne eines reinen Exsudats zu diagnosticiren pflegt, stammt von der Entleerung dieser Heerde, und nicht alle „Absonderung" auf die Geschwürsfläche stammt aus den Gefässen, manche ist wirklich auf das Gewebe zurückzuführen. Denselben Vorgang vindicirt er für die Leberentzündung und die Brightsche Nierenentartung. Man sieht, in diesen früheren Arbeiten ist die endogene Production nur für manchen Eiter, nicht für den Eiter überhaupt ausgesprochen, und dennoch sehen wir darin schon vollständig die Lehre von der Eiterbildung ausgesprochen, wie wir sie im Folgenden näher begründen werden.

Förster spricht sich in seinem Handbuche (1855. I. S. 307) ebenso wie in den Erläuterungen zu seinem Atlas noch sehr vorsichtig aus. Er verwirft einerseits nicht die Reinhardt'sche Theorie, erkennt jedoch andererseits die Entstehung des Eiters durch endogene Production an, So ist ihm für die Entstehung der Eiterzellen auf der Oberfläche von Schleimhäuten bei catarrha-

lischen Entzündungen und Blennorhoeen gar nicht unwahrscheinlich, dass sie von Kernen ausgeht, die, in den normalen jungen Zellen des Epithels gebildet, frei werden, sowie es ja auch mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden könne, dass die normalen Epithelialzellen nicht aus amorphem Blastem, sondern durch Vermehrung der einmal gebildeten Zellen hervorgeht. Die einmal auf diese Weise gebildeten Eiterzellen können sich durch Theilung und Freiwerden ihrer Kerne, die dann die Basis neuer Zellen bilden, weiter vermehren. Nicht in allen Fällen beginnender Eiterbildung auf Schleimhäuten sah Förster solche vielkernige Mutterzellen; constant sah er aber 2—4kernige (Atlas XIII. 1.). Bei Eiterung der Haut lässt Förster die Eiterzellen aus den Kernen der Zellen der Schleimschicht entstehen, welche letzteren vor der Eiterung in grösserer Masse gebildet werden. Vielkernige Mutterzellen sah er hier nicht. Er hat die Eiterbildung ferner in den Harnkanälchen verfolgt; für die Entstehung aus amorphem Blastem sah er hier gar keine Beispiele, wohl aber sah er die normalen Epithelien in abnormer Menge in den Kanälchen angehäuft; neben den wohlgebildeten polyedrischen Zellen fand er aber auch kleinere rundliche, und neben diesen ganz runde, einkernige Zellen, die völlig mit den einkernigen Eiterzellen übereinstimmen; ausserdem fanden sich in vielen Zellen, die noch den epithelialen Charakter haben, in Theilung begriffene Kerne, also im Wesentlichen ganz dieselben Formen wie auf der Oberfläche der Haut und der Schleimhäute. Ueber die Bildung des Eiters auf serösen Häuten führt er eine Beobachtung an, wo in den Epithelien des entzündeten Peritoneums, auf welchem hie und da leise Anfänge der Eiterbildung zu sehen waren (Atlas XIV. 4 b.), viele Kerne durch Abschnürung in Theilung begriffen, und es ferner schien, als ob sich in einzelnen Epithelialzellen selbst an der Stelle des Kernes granulirte Eiterzellen fänden. Bei der Eiterbildung in Muskeln sah Förster zwischen und in den zerfallenden Primitivbündeln zahlreiche nackte oder freie Kerne und neben diesen die Eiterzellen in geringerer Anzahl; die Kerne stammten wahrscheinlich aus den sich durch Theilung vermehrenden Kernen des Sarcolems, wofür jedes Primitivbündel reichliche Bilder bot (Atlas XIV. 3 a.). Für die Bildung

der Eiterzellen aus diesen Kernen sprach weiter der Befund von Kernen, um die sich eine Membran abgehoben hatte und Uebergangsbildungen dieser Form zu den gewöhnlichen Eiterzellen. Endlich fand Förster bei der Eiterung im Bindegewebe ebenso wie Virchow mehrkernige Bindegewebszellen und mit Kernen gefüllte Mutterzellen, die mit grosser Wahrscheinlichkeit aus den Bindegewebszellen hervorgingen.

Sehr bedeutungsvoll für die Frage über die Entwicklung des Eiters sind die trefflichen Untersuchungen von His über die Entzündung der Hornhaut*). Er wies zuerst mit Bestimmtheit nach, dass bei der Hornhautentzündung ein freies, selbständig wahrnehmbares Exsudat gar nicht vorkommt, sondern dass es sich hier überall um Veränderung der Hornhautzellen und deren Derivate handelt. Er zeigte insbesondere, dass in den sich vergrössernden Zellen Theilungen und Wucherungen der Kerne, Abhebung der Membran vom körnigen Inhalt und Theilung des letzteren (?), Umwandlung einzelner Inhaltspartikeln in endogene Zellen und Weiterentwicklung der letzteren mit oder ohne Zugrundegehen der Mutterzellen vorkommen. Er fand schlauchartig ausgedehnte Hornhautkörper mit zwei, drei, aber auch zwanzig und mehr jungen Zellen gefüllt. Die Grundform der letzteren ist die rundliche; durch grössere Anhäufung erscheinen sie aber auch polyedrisch; ebenso erscheint der Kern bald rundlich, bald polyedrisch, oder bischitförmig, endlich auch in zwei, drei, vier und selbst noch mehr kleinere Bröckel zerfallen, von unregelmässiger Gestalt, wodurch die Zellen unmittelbar den Charakter von Eiterzellen angenommen haben.

Dieses Resultat kann ich nach eigenen Versuchen an Kaninchen vollständig bestätigen. Ich habe mittelst eines Staarmessers Lamellen von der Hornhaut abgetragen, um Studien über die Regeneration der Hornhaut zu machen, ich habe die Hornhaut mit Aetzmitteln gereizt; in allen Fällen, wo sich in Folge dieser Verletzungen Eiterung der Hornhaut einstellte, fand ich die Hornhautkörper in grosse Höhlen verwandelt, welche zum Theil gegen die

*) Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea. Von Dr. W. His. Basel 1856.

Oberfläche hin durch Schmelzung der Intercellularsubstanz offen mit Eiterkörpern erfüllt waren, die zum Theil fettig degenerirt erschienen, aber, wie die Untersuchung der umgebenden Hornhautpartien nachwies, aus einer endogenen Zellenwucherung herstammten. Versuche, die ich mit einem meiner Schüler, Herrn Dr. Eduard Müller*), über die Entstehung von Linsentrübungen nach Injection verschiedener Flüssigkeiten anstellte, haben mich, beiläufig bemerkt, auch die massenhafte Produktion von Eiterzellen im Glaskörper (nach Injection von Gummilösung in den letzteren) beobachten lassen. Das Innere des Auges zeigte einen smaragdgrünen Schimmer wie beim Glaucom; mit dem Augenspiegel sah man lebhaft schillernde Wände im Glaskörper, wie bei sog. Synchyse. In dem herausgenommenen und geöffneten Bulbus erblickte man schon mit blossem Auge den Eiter, der in Form schleierartiger Nebelstreifen den Glaskörper durchzog. Die Eiterzellen sassen reihenweise den Scheidewänden des Glaskörpers auf, doch liess sich die Genese hier einstweilen nicht weiter verfolgen; daneben fanden sich zarte, spindelförmige, einkernige Zellen; kommen solche auch in den Einscheidungen der Membrana hyaloidea vor und sind sie für unsere bisherigen Untersuchungsmittel nur unzugänglich geblieben? His erwähnt das Vorkommen dieser Zellen im Glaskörper ebenfalls (l. c. S. 77).

In Bezug auf die Entstehung des Eiters bei acuten Gelenkentzündungen habe ich die Ansicht, welche Virchow bereits aufstellte, weiter entwickelt; ich habe in meiner kleinen Abhandlung über die Veränderungen der Knorpel in Gelenkkrankheiten (Virchow's Archiv. Bd. XIII. S. 74) gezeigt, wie die massenhaft vermehrten Zellen schon innerhalb der Mutterzellenräume ganz das Ansehen von Eiterkörpern haben, wie dies aber vollends der Fall ist, wenn sie nach dem Platzen der Wandung frei geworden, sich der Synovia beimengen (Taf. II. Fig. 2 u. 4 das.). Ich habe freilich die Möglichkeit anderer Quellen des Eiters bei eiternden Gelenkentzündungen nicht ausgeschlossen, und glaube dieselben auch in den wuchernden Zellen der Synovialis, die zum Theil zur Gefässneubildung verwandt werden, finden zu müssen. Man sieht

*) De cataractae aetiologia experimenta. Bonnae 1858. 8.

nämlich in den Zotten der Synovialis und in den Granulationen derselben, sowie auch in solchen Fleischwärzchen, die sich aus dem cariösen Knochen erheben, neben spindelförmigen einkernigen Zellen mit sehr zarter Wand nicht selten zahlreiche runde mit gekörntem Inhalte, die bei Zusatz von Essigsäure gerade so wie die Eiterkörperchen mehrere Kerne zeigen. Ich vermuthe, dass diese ebenso wie die Capillarsprossen aus einer Wucherung der Kerne (oder wandständiger Zellen) der ursprünglichen Capillaren der Synovialis und der dieselben begleitenden Bindegewebskörper durch Theilung abstammen. Wir werden bald wenigstens Analoga dafür kennen lernen. Anderntheils kommen sie offenbar aus den Bindegewebszellen des Periostes, so dass also mehr als eine Quelle gegeben wäre, deren Ursprung aber immer eine Entstehung aus vorhandenen Zellen ist.

Um zunächst die Eiterung im Periost weiter zu verfolgen, will ich hier meine dahin einschlagenden Beobachtungen aufführen. Ich muss zunächst bemerken, dass die Bindegewebszellen des Periostes genau ebenso, wie es v. Wittich zuerst durch Imbibition der Sehnen gezeigt hat, ein anastomosirendes Netz bilden, welches unter Anwendung von verdünnter Chromsäure sich schon sichtbar machen lässt, dessen Erkenntniss aber immer eine gewisse Vertrautheit mit der Erscheinungsweise solcher Netzwerke voraussetzt. Die Zellen dieses Netzes haben in der Regel eine vollständige Spindelform und liegen in Längsreihen geordnet. Die Anastomosen sind sehr zart und meist erst bei weiterer Zerzupfung oder nach Imbibition von färbenden Substanzen, besonders schön von Carmin sichtbar. Nach Anwendung von Essigsäure treten die Zellen weit deutlicher hervor; durch Salzsäure oder verdünnten Holzessig lassen sie sich isoliren. Die Zellwand liegt freilich so dicht der Grundsubstanz an, dass man bloss von eingelagerten Kernen sprechen könnte, erwiese nicht die Enucleation der Zellen die Existenz jener. Untersucht man das Periost bei einer eiternden Fractur, wie sie leider oft genug zur Beobachtung kommen und nicht selten zu Amputationen Gelegenheit geben, oder in einem Amputationsstumpfe eines bald nach der Amputation Verstorbenen, so bildet es dem äusseren Ansehen nach eine von Saft geschwellte

Membran, welche sich leicht vom Knochen ablösen lässt, und deren silberglänzende Faserzüge deutlich hervortreten. Senkrechte Durchschnitte durch eine solche Membran zeigen nur besonders an den aufgelockerten, scheinbar von einem gallertigen Exsudate durchsetzten Stellen Erscheinungen, die auch bei der Heilung von Frakturen ohne Eiterung (s. unten) wiederkehren, deren Extreme aber nur dem eiternden Perioste (auch bei Caries) zukommen und auch nur da sichtbar sind, wo das Periost in die eiternde Wunde hineinragt oder in Granulationen übergeht. Zur Erkenntniss der Genesis der Erscheinungen muss man aber das Periost in einiger Entfernung von der Eiterung ins Auge fassen. Hier sieht man in allen vorerwähnten Fällen zunächst die Kerne der Bindegewebskörper unter Vergrösserung des ursprünglichen Zellenraumes sich durch Theilung vermehren; die Zellen werden dabei bald rundlich kuglig, bald behalten sie ihre Spindelform bei; zuletzt bilden sie grosse Hohlräume, die ganz mit rundlichen Kernen, die 1, 2, 3, 5 und mehr Kernkörperchen zeigen und vollkommen den Eiterkörpern gleichen, erfüllt sind. Nicht selten sieht man aber auch Theilungen der Zellen selbst; an der Stelle des spindelförmigen Körpers sieht man einen eingeschnürten, dann zwei konische mit der Basis gegeneinander liegende Zellen, endlich drei und mehrere und in ihnen oft wieder wuchernde Kerne. Die Capillaren des Periostes sind mit denselben Eiterzellen dicht besetzt, welche offenbar durch Wucherung aus den sog. Kernen der Capillarenwandung hervorgehen. So tritt denn bei einfacher Eiterung an die Stelle des Periostes schliesslich die längst bekannte Masse von Eiterzellen, die keine Möglichkeit lassen, eine genaue Einsicht über ihre Ausbildung zu gewinnen, indem man nur hie und da noch Spuren von Fasern sieht, während die Grundsubstanz sich in eine Flüssigkeit aufgelöst hat (?). Ich habe jedoch in einem frischen Amputationsstumpfe eines an Pyämie Verstorbenen acht Tage nach der Amputation des Unterschenkels neben der einfachen Zellenwucherung sehr merkwürdige vollständig mit den Abbildungen, die His (Taf. IV. Fig. 3 u. Taf. VI. Fig. 4 u. 6) von der Wucherung der Cornealkörper giebt, erinnernde Bildungen gesehen. Die Amputationswunde war in schlechter Eiterung begriffen, ein Theil der

Muskulatur war in brandigem Zerfall, ein anderer auf der oberen Fläche des Lappens in Eiterung; das Periost saftreich geschwollen, leicht vom Knochen abzuziehen. Zupfte man Partien des Periostes auf dem Glase mit Staarnadeln auseinander, so sah man in den wenig veränderten noch festen Partien den Beginn der erwähnten Wucherung, wie es Taf. VIII. Fig. 1 zeigt; aus den succulenteren Partien liessen sich aber prächtige Maschennetze darstellen: die Anastomosen und Ausläufer der Bindegewebszellen dehnen sich aus, füllen sich mit körnigen und fettigen Molecülen; die Kerne der Zellen vermehrt, füllen allmälig den ganzen Raum nicht bloss der Zelle, sondern auch theilweise der sinusähnlich erweiterten Maschen aus; kurz man hat Bildungen vor sich, die vollkommen an neugebildete Capillaren erinnern, welche aus erweiterten Bindegewebszellennetzen hervorgehen, und wie ich ähnliche schon aus den Knorpeln (Virchow's Archiv Bd. XIII. Taf. III. Fig. 7 a. und Fig. 8.) abgebildet habe. Indess sah ich keine Blutkörperchen in ihnen, wohl aber hie und da Fett in Tropfen (Fig. 2. Taf. I.). Gefässneubildung selbst erfolgt nach einem anderen Modus; man sieht sie mit Kolbenbildung von den Capillaren aus bei der Bildung von Granulationen das Periost sowohl bei eiternden Frakturen wie bei Caries. Am schönsten konnte ich diesen Vorgang verfolgen an einem cariösen Zehen, den Hr. Prof. Busch am 11. Juli 1858 amputirte. Das Gelenk zwischen der ersten und zweiten Phalanx des Mittelzehen war durch eine wuchernde Masse von Granulationen eingenommen. Die Knorpel waren ganz geschwunden. Die beiden Knochen an ihrer oberen Seite ausgehöhlt, indem die Granulationen aus den erweiterten Knochenkanälchen der Plantarseite gegen den Rücken hervorsprossten. An den Seitenflächen der Phalangen gingen die Granulationen auch vom Perioste aus; welches an der unteren Seite der Knochen normal, nur etwas saftiger erschien. Hier unten sah man in den Bindewebskörpern des Periostes und deren Ausläufern Fetttröpfchen, aber keine Zellenwucherung; diese begann erst gegen den Rand hin, wo sie immer stärker wurde. Die hohlen Anastomosen der Bindegewebszellen waren sehr deutlich sichtbar und hingen mit den Capillaren zusammen. Die letzteren waren dicht übersäet mit wuchernden Zellen;

bei starker Vergrösserung erschienen diese sehr zarten Körper deutlich begrenzt und zeigten bald eine Vermehrung ihrer Kerne, bald deutliche Theilungen; zahlreich waren intracelluläre Formen, die mit den extracellulären Eiterkörpern genau übereinstimmten (Taf. VIII. Fig. 3). Bei Zusatz von Essigsäure traten die Kerne deutlicher hervor, die Zellwand löste sich auf. Diese Körper lagen nicht etwa bloss auf den Capillaren, sondern in deren Wand; durch Spülen lösten sich wohl einige los, aber die Capillare liess sich nicht von ihnen befreien, von den somit mit wuchernden Elementen übersäten Capillaren entsprangen nur hie und da ziemlich zahlreiche, anfangs solide Cylinder, die aus den nämlichen Elementen construirt, erst bei weiterem Wachsthum als hohle Sprossen erschienen. Sie gleichen durchaus den von mir aus der Synovialis (Virchow's Archiv Taf. III. Fig. 9) und von His aus der Cornea (Taf. V. Fig. 3) abgebildeten Gefässneubildungen und bilden das Substrat der jungen Granulationen. Die Eiterbildung im Periost erfolgt demnach nach meinen Beobachtungen vorzugsweise auf intracellulärem Wege; doch kommen entschieden auch Zellentheilungen der Bindegewebskörper vor, die ebenfalls schliesslich zur Vermehrung der Eiterkörper beitragen.

Ebenso wie im Periost lässt sich die Bildung des Eiters in den Muskeln verfolgen. Wir haben bereits oben der hierher gehörigen Beobachtungen Virchow's und Förster's erwähnt, die von Vermehrung der Muskelkerne sprechen. Es muss hier nun zuerst hervorgehoben werden, dass die sog. Muskelkerne offenbar die Kerne von anastomosirenden die Muskelprimitivbündel durchziehenden und umspinnenden Bindegewebszellen mit äusserst zarter Wand sind. Ich hatte diese Beobachtung schon wiederholt an fettig degenerirten Muskeln, sowie an Muskelbündeln, die in krebsiger und cancroider Entartung begriffen sind, gemacht, als mir die treffliche Arbeit Böttcher's (Virchow's Archiv Bd. XIII. S. 227 ff.) zu Gesichte kam und meine Beobachtungen somit auch von anderer Seite her bestätigt wurden. Ich lege auf Priorität überall kein Gewicht und will nur bemerken, dass meine frühesten Beobachtungen der Art, wie meine Notizbücher erweisen (an

Scirrhus), in das Jahr 1853 zurückgehen. Böttcher hat die Communication der Bindegewebszellen dargethan; sie stehen mit denen des Sehnengewebes durch ihre Anastomosen in Verbindung, mit Carmin lassen sie sich imbibiren; es gelingt aber auch bei fettiger Entartung, bei Eiterung, bei Scirrhen, bei Cancroiden, bei Sarcomen die sternförmigen Ausläufer und die Anastomosen der Bindegewebszellen ohne Imbibition zu sehen; indess erfordert diese Untersuchung sehr gute Instrumente; ein älteres Schieck'sches Mikroskop der hiesigen Anatomie, ein grosses von Oberhäuser machte die Untersuchung kaum möglich; dagegen habe ich sie ziemlich gut mit einem neueren grossen Oberhäuser, mit einem neueren grossen Schieck und mit einem Nachet, am besten aber mit einem Kellner'schen Instrumente gesehen. Es ist dabei durchaus nothwendig, dasselbe Präparat unter verschiedener Beleuchtung, namentlich auch mit schräg einfallendem Lichte lange zu betrachten und jeden Körper für sich nach allen Richtungen hin mit stets wechselndem Focus zu verfolgen. Erst allmälig gewinnt man dann, indem man die auf- und absteigenden Canälchen einen nach dem andern sich entschleiert, und besonders indem man sofort alles Gesehene nachzeichnet, eine Totalanschauung. An frischen und gesunden Muskeln ist dies ungemein schwer; auch kranke Muskeln legt man am besten erst einige Zeit in verdünnte Chromsäure; eine Färbung mit Carmin durch Imbibition ist nicht nothwendig, unterstützt aber die schwierige Untersuchung sehr. Auch gelingt es nicht immer, alle Zellen als solche zu erblicken, meist bleiben noch einige scheinbar freie Kerne übrig. Die fadenförmigen Anastomosen bilden feine Netze, welche die Primitivbündel umspinnen und die Zellen untereinander verbinden; sie verlaufen aber auch in die Bündel zu den von diesen umschlossenen Zellen.

Am Schönsten habe ich diese Anastomosen und die Zellen, ehe ich die Untersuchung eiternder Muskeln vornahm, an einem fettig entarteten Gastrocnemius im Juni d. J. gesehen und sie meinen Zuhörern, sowie auch den anwesenden Collegen Dr. Binx, Dr. Berg u. A. gezeigt. Zur Vergleichung füge ich eine Abbildung bei (Taf. XI. Fig. 11). Die ersten Spuren fettiger Entartung zeigen sich in Fetttröpfchenansammlung um die Kerne der Zellen; die

letzteren wuchern offenbar durch Theilung; die röhrenförmigen Ausläufer füllen sich mit Fett und erscheinen wie feine Perlschnüre; die contractile Substanz zerfällt bei weiterer Vermehrung des Fettes in Molecüle; die Bindegewebszellen dehnen sich zu Fettzellen aus und nehmen die Stelle der Muskelprimitivbündel ein *).

Bei der Eiterung ist nun der Sitz der Entstehung der Eiterkörper wieder in jenen Zellen zu suchen. Auch hier eignen sich zur Untersuchung am besten Muskelstücke, die in eine eiternde Wunde hineinragen. Sehr gut habe ich die Wucherung der Körper schon in einem traurigen Falle von Rotz im Jahre 1856 gesehen; noch besser aber in dem bereits oben erwähnten Amputationsstumpfe und sodann habe ich meine Beobachtungen in einer Reihe von ähnlichen Fällen, durch Böttcher's Arbeit zur Revision meiner Untersuchungen angeregt, vervollständigt. Eine sehr günstige Gelegenheit gab mir ausser dem erwähnten Unterschenkel eine Exarticulation eines gebrochenen Oberarms, die Herr Prof. Busch am 18. Juli d. J. vornahm. Der Patient J. K., 58 Jahre alt, kam mit einer brandigen Comminutivfractur des rechten Armes in die Klinik; bereits vorhandene pyämische Erscheinungen machten den Ausgang zweifelhaft und in der That erlag der Kranke am 28. Juli der Pyämie und dem Brande. Sowohl an dem amputirten Arme, dessen gesammte Muskulatur in der Umgebung des Bruches in lebhafter Vereiterung war, wie an der Exarticulationswunde (gleich nach dem Tode) habe ich die Eiterbildung in den verschiedenen Geweben sorgfältig verfolgt. Eine ähnliche mir günstige Gelegen-

*) Billroth erklärt in seinen Beiträgen zur pathol. Histologie S. 24, Anm., dass er sich nach Versuchen, die er denen Böttchers nachgemacht, auf das Bestimmteste überzeugt zu haben glaubt, dass die durch Experimente gewonnenen Bilder falsch gedeutet seien. Bei der Fettmetamorphose sowie bei der Eiterung habe ich ohne alle Imbibition die Anastomosen deutlich gesehen, sie auch zum Theil meinem hochverehrten Collegen Helmholtz gezeigt, und kann daher eine falsche Deutung in keiner Weise zugeben. Wenn Billroth ausser den Bindegewebskörperchen, deren Existenz als Zellen er nicht bezweifelt, noch eingelagerte Kerne, die völlige Gleichwerthigkeit mit den Zellen hätten, annimmt, so halte ich diese Kerne für die Kerne von Zellen, deren Wandungen so zart sind, dass sie nur unter besonderen Umständen sichtbar werden. Oft gelingt es erst nach langem Betrachten desselben Präparats, die Wandung zu erblicken.

heit gab die Untersuchung an einer anderen Patientin, Frau R., die an demselben Tage ebenfalls an Pyämie starb. Sie hatte an ausgebreiteter Phlegmone des linken Unterschenkels gelitten; es waren zahlreiche tiefe Einschnitte in die Muskulatur nöthig gewesen; dieselben waren beim Tode theils vernarbt, theils noch in lebhafter Eiterung. Ich machte mir Schnitte gleich nach dem Tode. Die gewonnenen Präparate haben neben vielen jüngeren Collegen und Zuhörern namentlich auch meine verehrten Freunde, die Hrn. Prof. Busch, Prof. Helmholtz und Prof. Schaaffhausen untersucht und sich von der Richtigkeit meiner Zeichnungen überzeugt, welche sämmtlich durchaus nicht schematische Zusammenstellungen, sondern treue und mühsam angefertigte Copien nach der Natur, die ich später selbst auf den Stein zeichnete, sind. Die Beobachtung gelingt, wenn man schon eingeübt ist, auch schon an ganz frischen Präparaten; doch ist dann der Zusatz von geklärtem Eiweiss oder von concentrirter Zuckerlösung nützlich; dann lässt sich auch die chemische Uebereinstimmung der wuchernden Zellenprodukte und der freien Eiterkörper durch die das gleiche Resultat bei dem Zusatze von Essigsäure ergebende Aufhellung des Zelleninhalts und durch das deutliche Hervortreten eines, gewöhnlich mehrerer Kernkörperchen nachweisen. Leichter und mit geringeren Schwierigkeiten verknüpft ist die Beobachtung an Muskelstücken, die in verdünnter Chromsäure gelegen haben. Am deutlichsten werden die die Muskelprimitivbündel durchziehenden Bindegewebskörper, wenn man ein Stückchen eiterndes Muskelfleisch, welches man mehrere Stunden in einer ammoniakalischen Carminlösung, als welche gute rothe Dinte sich sehr wohl verwenden lässt, hat liegen lassen, in Chromsäurelösung unter das Deckglas bringt.

Um die Entstehung und Abkunft der Eiterkörper zu beobachten, ist es gut, zunächst Schnittchen aus der Tiefe mehrere Linien unterhalb der eiternden Oberfläche zu untersuchen, weil hier, wo die Muskulatur für das blosse Auge noch fast gesund erscheint, die Masse der gebildeten und schon freien Eiterkörper nicht hinderlich wird, und erst dann die höheren schon gefässreichen und endlich die eiternden Schichten selbst zu betrachten. In jenen

treten nun zunächst die sog. Muskelkerne deutlich hervor; nicht überall sieht man sie von Zellmembranen umschlossen, und nur hie und da sieht man einen fadenförmigen Canal von letzteren ausgehen. Diese treten deutlicher nach Anwendung von Carmin als punktirte Lücken zwischen den Bündeln oder auch zwischen den Fibrillen hervor; am deutlichsten sind sie, wo sich Fettmolecüle in ihnen gesammelt haben; dann gleichen sie feinen Perlschnürchen, deren Verlauf und Zusammenhang mit den Zellen nur bei sehr feinem fortwährenden Wechsel des Focus sich verfolgen lässt und auch nicht überall klar sichtbar wird; hie und da tritt er aber sehr schön hervor und dann sieht man deutliche mit Fortsätzen und anastomosirenden Ausläufern versehene Zellenwandungen (Taf. VIII. Fig. 5 a.). Häufig scheinen die Zellen selbst sich zu theilen; man sieht von Anfang an zwei, drei, vier und mehrere kleine den Eiterkörpern ähnliche, aber mit deutlich hervortretenden Kernkörpern nebeneinander liegen und ist nicht im Stande, eine umschliessende Membran zu entdecken, ja es ist dies in der Mehrzahl der Fälle bei oberflächlicher Untersuchung die Regel. Sucht man aber unausgesetzt, so findet man doch bei günstigen Präparaten unzweifelhaft Membranen, und ich möchte annehmen, dass nur unsere Untersuchungsmethoden eben nicht für alle Fälle ausreichen, und letztere seltenen Beobachtungen den eigentlichen Vorgang enthüllen. Es zeigen dann die Kerne deutliche Wucherung, die offenbar auf dem Wege fortgehender Theilung erfolgt; sie geht aus von den Kernkörpern, die meistens verdoppelt, oft auch zu dreien und mehreren gesehen werden. Die jungen Kerne sind zunächst klein, wachsen aber, modificiren gegenseitig ihre Gestalt und erscheinen sehr häufig schon mit trübem Inhalte, ganz wie Eiterkörper. Sie liegen bald an der Oberfläche der Bündel und dann könnte man sie für bloss aufliegende Eiterkörper erklären; aber einestheils gelingt es weder durch Verschieben unter dem Deckgläschen, noch durch Hin- und Herspülen in einem Uhrglase sie zu entfernen, und anderentheils sieht man an Randpartien, wie sie deutlich innerhalb des Sarcolema's sich befinden (Taf. VIII. Fig. 4 a. u. d.). Aber sie gehören nicht ausschliesslich dem letzteren an, sondern liegen oft mitten zwischen den

Primitivfibrillen. Das beweisen deutlich abgerissene Bündel, in deren Enden zwischen den auseinander gedrängten Fibrillen die Zellen hervorragen (Taf. VIII. Fig. 4 c., 5 c., 7 a.), noch mehr aber innerhalb des noch zusammenhängenden Sarcolemas zerrissene oder gebrochene Bündel, zwischen deren Bruchenden in der Lücke ein Nest wuchernder Kerne liegt (Taf. VIII. Fig. 4 b.). Aber auch über die Oberfläche des Sarcolems hinaus, von einem Bündel zu einem benachbarten laufen die anastomosirenden Röhren und oft genug kann man ein System von zusammenhängenden Zellen vom Rande eines Bündel durch Auseinanderzerren derselben isoliren (Fig. 4 d.), die vergrösserten mit Kernen erfüllten Zellen sind dann besonders deutlich. Während die Spaltung der Muskelbündel sonst leicht gelingt, ist sie bei eiternden Muskeln fast nur mit Zerreissung der Primitivbündel möglich; dabei sieht man allemal schon mit blossem Auge das feine Fadengespinnst von den einzelnen Bündel zu den anderen laufen. Noch besser erkennt man jene Anordnung auf Querschnitten der Muskulatur, wo die Kanäle als dreiseitige oder rundliche Lücken erscheinen (Taf. VIII. Fig. 8.). Nähert man sich nun mehr der eiternden Oberfläche, so sieht man die Brut zahlreicher, die Zellen selbst grösser, die Anastomosen weiter werden und bemerkt oft in den letzteren hinausgeschobene Kerne *) oder wenigstens Molecüle, die sich allmälig auch vergrössern; die Fetttröpfchen sind oft reichlicher. Oft sind hier schon die Hülsen geplatzt und die junge Brut — den Eiterkörperchen völlig identisch — liegt in freien Haufen da (Fig. 5 d.). Die Querstreifung und die fibrilläre Spaltung der contractilen Substanz selbst wird undeutlich; an ihre Stelle tritt eine sehr feinkörnige moleculäre Masse (Fig. 5.).

Weiterhin in den gefässreichen Partien gegen die eiternde Oberfläche hin lassen sich nun vollkommene, zum Theil mit den von wuchernden Kernen überdeckten Capillaren (Fig. 6 a.) in Verbindung stehende Maschennetze erkennen. Die Wandungen der

*) Auf die bewegende Kraft, durch welche die getheilten Kerne in der Zelle auseinanderrücken, macht Billroth mit Recht aufmerksam (l. c. S. 29). Er vindicirt den Kernen eine Secretionskraft, welche diese Bewegung vermittelt, eine Ansicht, die wir nach unseren Beobachtungen nur bestätigen können.

Canäle sind sehr zart; oft mit länglichen spindelförmigen Körpern besetzt, häufig runde oder sich theilende Körper einschliessend. Ob ein Theil der Brut sich zu Blutkörpern umbildet, wie Billroth für die Granulationen annimmt, wage ich nicht zu entscheiden; gewiss ist, dass man neben den den Eiterkörpern durchaus analogen endogenen Zellen auch in ganz frischen Präparaten in manchen Maschen rothe Blutkörper sieht, oft genug auch in solchen, die scheinbar nicht hinlänglich weite röhrenförmige Verbindungen haben, dass letztere den Blutkörperchen den Durchtritt hätten gestatten können (Taf. VIII. Fig. 6 b.). Ob aber hier nicht durch nachträgliche Contraction bei der Präparation die Zugänge von den Capillaren sich verengt haben? Gewiss könnte man sich erst bei völliger Beseitigung dieses Zweifels für die endogene Neubildung von Blut, die an und für sich nichts Unwahrscheinliches hat, entscheiden. Die meisten der neuen aus den ursprünglichen Kernen der Bindegewebszellen deutlich hervorgegangenen Körper haben Gestalt und Form der Eiterkörper; andere zeigen, wie schon erwähnt, Spindelform und tragen zum Aufbau hervorspriessender Granulationen bei. Unter den freien Körpern sieht man hie und da Furchungsprozesse, sowohl einfache, wie mehrfache, wie ich solche Taf. VIII. Fig. 9. c u. d abgebildet habe. Unzweifelhaft tragen sie zu weiterer Vermehrung der Eiterkörper bei, wenn man sie auch im freien Eiter an der Geschwürs- oder Wundenoberfläche vergeblich sucht *).

Unter der von Granulationen bedeckten Oberfläche lassen sich die Maschennetze am besten darstellen (Taf. VIII. Fig. 7.). Man sieht jedes einzelne Primitivbündel von unzähligen feinen Röhren und Netzen umsponnen und durchsetzt, diese stehen mit grösseren weiteren und diese wieder mit Capillaren in Verbindung, die in der Regel der Länge der Bündel nach verlaufen. Die Centra der strahligen Netze lassen sich als kernerfüllte Nester oft deutlich erkennen. Macht man von solchen Stellen Querschnitte, so sieht man die einzelnen Bündel von einem dicken Cylinder wuchernder

*) Auch Billroth beschreibt solche Theilungen in den Kernen der Eiterkörper (Taf. I. Fig. 2. l. c. p. 8), man sieht aber auch deutliche Theilungen der ganzen Zelle, wie ich sie abgebildet habe.

Bindegewebskörper und Kanäle umgeben und hie und da zusammengedrückt (Taf. VIII. Fig. 8.).

Betrachtet man endlich die mit Eiter überdeckte Oberfläche des Muskels selbst, so sieht man eine Unzahl frei gewordener Eiterkörper die Muskelbündel verdecken, sie liegen theils frei, theils in einem dichten Netze gewucherter Zellen und Canäle, aus welchem man oft ganz deutliche geschlossene, aber mit fadenförmigen Ausläufern versehene oder auch runde sackartige Mutterzellen (Taf. VIII. Fig. 9 a.) isoliren kann; der Inhalt der letzteren zeigt deutlich die Identität der freien Körper mit den eingeschlossenen; beide zeigen die gleiche Reaction auf Essigsäure: Aufklärung des trüben Inhalts, Hervortreten sich theilender Zellenkerne; ferner sieht man spindelförmige Granulationszellen oft auch in Theilung begriffen und mit feinen Canälen in Verbindung (Taf. VIII. Fig. 9 b.). Uebrigens steht hier die Anzahl der freien Eiterkörper schon in gar keinem Verhältnisse mehr zu den weit geringeren der trächtigen brutenthaltenden Körper, und es ist daher nicht zu verwundern, wenn frühere Beobachter solche Formen nur selten gesehen und dann unrichtig gedeutet haben.

Sehr eigenthümlich ist endlich das Verhalten der Muskelprimitivbündel selbst. Wo man innerhalb der wuchernden und sie ganz verdeckenden Eiter- und Granulationskörper ja noch einem begegnet, ist dasselbe ganz von Höhlen und Löchern am Rande verunstaltet, es ist nicht gleichförmig cylindrisch, sondern ganz unregelmässig ausgerandet und ausgezackt (Taf. IX. Fig. 1.); in den Löchern und Eindrücken an der Oberfläche und im Innern liegen die Eiterkörper, theils frei, theils noch eingeschlossen; das innere ist von mit Fettkörnchen (a) erfüllten Kanälen durchzogen, oft ist das Fett auch in grössere Kugeln zusammengetreten, die Quer- und Längsstreifung der Fibrillen ist nur noch hie und da schwer erkennbar, meist ersetzt durch eine fein punctirte Molecularmasse. Es sieht in der That aus, als ob der Druck der sich anhäufenden Brut der Bindegewebszellen die Primitivbündel verunstaltete, oft bis zur Unerkennbarkeit; oft genug sind die Bündel nur noch ganz schmale ausgerandete Streifen (Taf. IX. Fig. 1 b.) Der moleculäre

Zerfall der contractilen Substanz bereitet neben der Fettanhäufung den endlichen Untergang vor *).

Ganz ähnlich wie in den Muskeln, erfolgt die Eiterbildung auch an den Nervenenden, nur mit dem Unterschiede, dass die Nervenfasern von Bindegewebszellen im Innern frei sind, es sich also hier bloss um das Neurilem handelt, während bei den Muskelfasern nicht bloss das umgebende Bindegewebe und das Sarcolema, sondern auch die in den Bündeln selbst liegenden Zellen, die sog. Muskelkerne am Prozesse der Vermehrung betheiligt sind. Es lässt sich dies sehr gut an Amputations-, oder Exarticulationsstümpfen während der Eiterung der Wunde Verstorbener beobachten. Die durchschnittenen Nervenenden liegen scheinbar in einem gallertig faserigen Exsudate eingebettet. Untersucht man aber das letztere näher, und zupft man den abgeschnittenen Nervenstamm, wo er in die eiternde Wunde hineinragt, auseinander, so sieht man deutlich theils feine Gefässramificationen, theils auch feine Fäden von einem Nervenbündel zum anderen sich hinüberspinnen. Diese feinen Fäden erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als feine Bindegewebsausstrahlungen, die untereinander netzförmig verbunden eine stärkere Entwicklung und Wucherung des Bindegewebes des Neurilems darstellen **). Die Bindegewebskörper ver-

*) Auch Billroth scheint etwas Aehnliches gesehen zu haben; er spricht nämlich von Muskelfaserenden, wo die Faser sich ziemlich plötzlich zuspitzt und in ein mit der Granulationsmasse verschmelzendes Ende übergeht. Auch seine Abbildung Taf. II. Fig. 15. stimmt mit dem von mir Gesehenen überein. Dagegen ist unsere Deutung des Beobachteten verschieden; Billroth glaubt nämlich aus seinen Experimenten an Kaninchen schliessen zu müssen, dass die Bildung von Eiterzellen von dem die Muskelbündel umgebenden Bindegewebe ausgehe. Freilich will er wenigstens eine Betheiligung der Kerne des Sarcolema nicht ganz in Abrede stellen (S. 47), während nach meinen Untersuchungen gerade von den die Muskelbündel selbst, sowie die contractile Substanz durchziehenden Bindegewebskörpern (nicht Kernen) die Entwicklung ausgeht. Die eigenthümliche Durchlöcherung der Bündel hat Billroth offenbar nicht gesehen, oder sie tritt bei Kaninchen unvollkommen ein.

**) Billroth macht hier einen Unterschied zwischen den Kernen des Neurilems und den Kernen der Scheide der Primitivbündel, den ich nicht anerkennen kann, da die Bindegewebskörper auch hier offenbar in directem Zusammenhange stehen; übrigens stimmen unsere Beobachtungen vollständig überein.

grössern sich nach vorgängiger Vermehrung ihrer Kerne (Taf. IX. Fig. 2 a.) und verwandeln sich in die uns schon bekannten kernerfüllten Säcke. Aber auch hier findet, wie es scheint, ebenso oft eine Zellentheilung statt (b); man sieht auch oft einzelne der aus der Theilung hervorgegangenen Zellen zu grösseren Zellen anwachsen, die von kleineren umgeben sind (e). Theils nach dem Platzen der Hülle, theils durch ursprünglich vollkommene Theilung werden die Eiterkörper massenhaft gebildet. Die röhrenförmigen Anastomosen der Bindegewebskörper sieht man auch hier oft mit Fettkörnchen gefüllt; ebenso bemerkt man die fettige Degeneration oft sehr massenhaft in den Nervenprimitivröhren selbst, denen die wuchernden Gebilde anhängen und aufliegen, wodurch eine Zerstörung der Nerven zu Stande kommen kann.

Die Eiterung erfolgt im lockeren Bindegewebe, besonders in demjenigen, welches vom Perioste aus mit den Aponeurosen die Muskeln und Gefässe umkleidet, ganz in derselben Weise, wie wir sie schon aus anderen Stellen beschrieben haben. In jenem Falle von eiternder Fraktur, wo der Knochen des Humerus in einer grossen Abscesshöhle lag, die eine Menge Buchten zwischen den Muskeln bis unter die Haut aussandte, liess sich der Prozess sehr gut verfolgen. Sehr schön sah ich ihn auch neuerdings (Aug. 1858) an dem Unterschenkel eines Mannes, der durch Thrombose der Art. cruralis bei gleichzeitiger atheromatöser Entartung fast sämmtlicher Arterien durch Hydrops zu Grunde ging. An dem rechten Unterschenkel waren am vorletzten Tage vor seinem Tode violette Flecken entstanden, die sich auch mehr und mehr ausbreiteten, bis, noch ehe eigentliche Gangrän eintrat, der Tod erfolgte. Die subcutane Schicht Bindegewebes zwischen der Haut und der Fascie war hier gallertig getrübt und mit gelben Eiterflocken dicht übersät; ohne dass eigentliche Abscesse vorlagen, erschien der Eiter in einzelnen Placken, an deren Grenzen die Formation des Eiters sich genau verfolgen liess. Allerdings sieht man hier vielfach die Eiterkörper völlig frei in Haufen nebeneinander liegen, doch hängen sie meist den Fäden des Bindegewebes so an, dass sie sich durch

Spülen nur theilweise entfernen lassen; zwischen ihnen sieht man feine strahlige Fäden und Fortsätze — vielleicht die Reste geplatzter Hülsen. Auch kommen nicht selten leere Capseln vor, die freilich schwer von Maschen der feinen elastischen Fasern zu unterscheiden sind; indess sind mir oft genug doch neben solchen unsicher als leere Hülsen zu deutenden Gebilden (Taf. IX. Fig. 3 d.) andere begegnet, die ich sicher als solche anerkennen möchte; sie enthielten nämlich noch feinkörnige Molecüle, die als Residuen aufzufassen wären (Taf. IX. Fig. 4 b.). Allerdings ist das Vorkommen freier Zellenhaufen andererseits so häufig, dass man zweifelhaft wird, ob nicht neben intracellularer Vermehrung, die schwieriger zu beobachten und aufzufinden ist, auch freie Zellentheilung vorkommt. Bedeutsam scheint mir besonders der Umstand, dass die stärkeren wie die feinsten elastischen Fasern immer mit den von gewaltig gewucherten Kernen erfüllten Zellen (Taf. IX. Fig. 3 b.), so wie auch mit den freien Haufen in Verbindung stehen. Die Zellen kann man in ihrer allmäligen Ausbildung von der einfachen Zelle mit verdoppeltem Kerne (Fig. 3 a.) bis zur grossen sackförmigen Mutterzelle unter günstigen Umständen, aber freilich seltner als die scheinbare freie Theilung verfolgen (Fig. 3 b.). Diese Mutterzellen, welche übrigens Virchow zuerst gesehen zu haben scheint, welche dann Förster „als mit grosser Wahrscheinlichkeit aus den Bindegewebszellen hervorgegangen" betrachtet, welche auch Billroth *) aus Granulationen abbildet, hängen nun ganz deutlich durch

*) Billroth, Untersuchungen über die Entwicklung der Blutgefässe Taf. II. Fig. 17. Im Texte heisst es S. 32: „Eine eigenthümliche Zellform ist zu erwähnen, die man zuweilen in Granulationen findet, nämlich grosse, blass granulirte, flache, plattenartige, verästelte Körper, welche viele (bis 20 und mehr) Kerne enthalten, die sich durch Theilung vermehren. Da ich sie zuerst in Knochengranulationen fand, so glaubte ich, dass sie diesen eigenthümlich und wie die Plaques à plusieurs noyaux im fötalen Mark zur Bildung der Gefässe in den Osteophyten oder im Callus nothwendig sein möchten; später fand ich diese Körper jedoch in schwammigen Granulationen von Wunden der Weichtheile und glaube sie daher als durch eine Hyperplastik der verästelten Zellen entstanden ansehen zu müssen. Nach den aus einer eigenthümlichen Muskelgeschwulst (Virchow's Archiv Bd. IX. Hft. 1) gewonnenen Erfahrungen über derartige Zellen halte ich es nicht für unmöglich, dass sie in dem Exsudat der Muskeln gebildet sind und als aus einer Art misslungenen Reproductions-

die Röhrensysteme mit kleineren, an welchen man die Entstehung der endogenen Wucherung sehen kann, zusammen, so dass über ihre Deutung kein Zweifel sein kann. Sie bilden ebenso viele kleine mikroskopische Eiterheerde, die erst später bei weiterer Ausdehnung und nach dem Platzen der Hüllen zusammenfliessen und die grosse Abscesshöhle bilden. Auch im subcutanen Bindegewebe wird der Eiter wohl zum Theil in solchen Mutterzellen gebildet und liegt hier dann haufenweise eingebettet. Im Abscesse selbst sieht man freilich an den Wandungen nur freie Zellenmassen und es ist durchaus nothwendig, um solche Zellen massenhaft zu sehen, das angrenzende Gewebe zu durchsuchen. Die durch Wucherung in den Zellen oder auch frei durch Theilung entstandenen Körper sind übrigens nicht immer rund, sondern oft eckig; ihr Inhalt ist meist trübe wie bei den freien Eiterkörpern und lässt sich erst durch Zusatz von Essigsäure aufklären; oft aber sieht man schon sofort die Kernkörper, die gewöhnlich in mehrfacher Theilung begriffen sind. Auch hier kann man die Erweiterung der Röhren zu grösseren gefässähnlichen Gebilden sehen, doch ist sie seltener als im Perioste und an den Muskeln. Wo sich gleichzeitig aus dem Bindegewebe Granulationen entwickeln, ist dabei Fettbildung nicht selten wahrzunehmen; in den feinen Röhren sieht man die ersten Spuren, körnige Fettmolecüle, welche diese Röhren verstopfen; daneben Fettansammlung in den Zellen selbst (Taf. IX. Fig. 5 g u. c.); Fettmetamorphose in den Kernen, wie in den freien Eiterkörpern.

versuchs von Muskelgewebe hervorgegangen zu betrachten sind." Diese letztere etwas teleologische Anschauungsweise begreife ich nicht; die vielkernigen Zellen sind übrigens eine längst bekannte Erscheinung; hat doch Paget nach ihnen seine Myeloidgeschwülste benannt; dass sie hie und da mit sich bildenden Gefässen grosse Aehnlichkeit haben, ist kein Zweifel; aber gegen ihre Bildung durch „Hyperplasie der Zellen" kann gegenüber der Bildung aus freiem Exsudate wohl kein Einwand mehr erhoben werden, wenn man ganze Entwicklungsreihen vor sich sieht. Aehnlichen Formen begegnet man zuweilen auch in Epithelialkrebsen. Die bei der Eiterung vorkommenden vielkernigen Zellen sind übrigens mit den Myeloidzellen nicht vollkommen und durchweg übereinstimmend, indem jene dickere Wände besitzen, meist rund und mehr vollgepfropft mit Kernen sind, während diese glatt und sehr zartwandig erscheinen. Doch finden sich auch bei der Eiterung solche zarte Körper, während ich in Myeloidgeschwülsten nie dickwandige Zellen bemerkte.

Wo das Bindegewebe derber, fester, geschlossener ist, wie im Perioste, in den Aponeurosen und besonders auch in dem derben von sog. elastischen Fasern (nach unserer Anschauung Röhren) durchzogenen Bindegewebe der Cutis, findet sich nun neben der Bildung von Zellen, die durch Theilung und Vermehrung ihrer Kerne zu Mutterzellen werden, auch eine sehr deutliche Vermehrung der spindelförmigen Bindegewebszellen durch Theilung (Taf. IX. Fig. 5, 6, 7); die Kerne derselben sieht man fast nie mehr einfach (Taf. IX. Fig. 5 a.); die Zellen sind so zahlreich, so dicht gedrängt, so deutlich, die Grundsubstanz dazwischen so sparsam, dass das Gewebe (ohne Essigsäurezusatz in Chromsäure gelegen) eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Knorpelgewebe bekommt, nur dass die Grundsubstanz nicht so entwickelt ist. Der Theilungsprozess geht stets vom Kerne aus, die Theilung erstreckt sich aber von ihm auch auf die ganzen Zellen und kann eine mehrfache sein, so dass sich die ursprünglich einfache Zelle verdoppelt, verdreifacht und vervielfacht; der getheilte Kern weicht auseinander, es bildet sich zwischen seinen Theilen eine Scheidewand durch die ganze Zelle; zuweilen theilt sich der Kern in den neuen Zellenabtheilungen von Neuem (Taf. IX. Fig. 6.). So entsteht dann in der Umgebung des eigentlichen Eiterheerdes eine Region, in der eine vermehrte Zellenthätigkeit deutlich genug hervortritt; dieselbe bleibt auch nach Entleerung des Eiters bei der Vernarbung noch lange Zeit bemerkbar und bildet ein wichtiges Moment in der Bildungsgeschichte der Narbe *). Zwischen diesen Zellen erscheinen

*) Diese „Sphäre sich theilender Zellen" hat auch Billroth bei seinen Experimenten an Kaninchen gesehen; dagegen sind ihm Mutterzellen nicht vorgekommen, l. c. S. 30 u. 31, vielmehr lässt er alle Eiterkörperchen durch mehrfache Theilung der ganzen Zelle zu Stande kommen, was also meinen Beobachtungen nicht entspräche, stimmten nicht unsere Abbildungen (z. B. Taf. II. Fig. 11. bei Billroth und meine Taf. VIII. Fig. 1.) völlig überein. Die Differenz liegt offenbar zum Theil in der Deutung, indem ich den Raum in der Grundsubstanz, in welchem der Kern liegt, als Zelle auffasse, Billroth den Kern selbst als Zelle bezeichnet; aber ich muss wiederholt hervorheben, dass Beides, Zellentheilung und blosse Kernvermehrung, nebeneinander vorkommt, während sich deutlich mit mehrfachen Kernen versehene Zellen isoliren lassen (Taf. VIII. Fig. 1, 3 u. 9. Taf. IX. Fig. 7.). Die Eiterkörper stimmen mit den Kernen, nicht aber mit den Zellen vollständig überein und entstehen daher

die Capillaren wie mit Zellen übersät (Taf. IX. Fig. 5 a.), die ähnlichen Ursprung haben und auf die Kerne der Wandungen zurückzuführen sind; hie und da sieht man die grossen Mutterzellen (Fig. 5 b.) oft mit den elastischen Fasern in Verbindung; endlich Haufen freier Eiterzellen (Fig. 5 f.). Nicht alle diese Zellen produciren indess Eiterkörper; oft bleibt es bei der blossen Kernvermehrung, ohne dass die Kerne sich vergrössern; oft sieht man auch hier fettige Entartung. Andererseits kann man aber auch aus solchem Bindegewebe Stellen isoliren, welche sehr vergrösserte Spindelzellen zeigen, in diesen 2, 4, 6 und mehr grosse den Eiterkörperchen völlig gleiche, sehr zarte Kerne (Taf. IX. Fig. 7.).

Wenden wir unsere Aufmerksamkeit endlich der Haut selbst zu, so finden wir in ihr zwar ähnliche Vorgänge auch in den jungen Schichten der Epidermis, aber diese sind weniger massenhaft und die eigentlichen Eiterheerde finden sich erst im subcutanen Bindegewebe. Das einmal schon verhornte Epithel nimmt überall nicht an der Eiterung Theil. Wird die Eiterung der Haut von aussen nach innen erregt, wie bei den Vesicantien, den Verbrennungen u. s. w., so hebt sich die verhornte Schicht als zusammenhängende Blase in die Höhe; erst unter dieser und nach Beseitigung derselben und Blosslegung der Malpighischen Schicht findet man an der Produktion theilnehmende Zellen. Aehnlich ist es bei Abscessen, die von innen nach aussen aufbrechen; auch hier schält sich vor dem Durchbruche die Haut, d. h. die trockene und verhornte Partie wird in Schuppen entfernt; oder es hebt sich die Hornschicht, wo sie sehr dick und zusammenhängend ist, wie an den Enden der Finger, in einer eitererfüllten Blase in die Höhe, die fast nie von selbst nachgiebt, sondern künstliche Eröffnung fordert. Man sieht dies am besten an oberflächlichen Panaritien. Der Eiter hebt die verhornte Epidermis zuweilen rings um ein

durch Kernwucherung, nicht durch Zellentheilung, dafür sprechen auch die Vorkommnisse in der Hornhaut und in den Knorpeln, die freilich Billroth ebenfalls anders deutet. Die Eiterkörperchen sind allerdings, sobald sie frei geworden, eine eigenthümliche Zwischenform zwischen Kern und Zelle; schliesslich läuft aber die ganze Differenz auf einen Wortstreit aus. An anderen Stellen spricht Billroth selbst von der Zellenbildung aus isolirten Kernen. S. 41.

Fingerende ab, ohne sie durchbrechen zu können; freilich sind diese Blasen bei der geringen Nachgiebigkeit der Oberhaut an solchen Stellen selten sehr hoch. Untersucht man solche Blasenstücke, so sieht man die verhornten Epithelien unverändert; an ihnen hängen die Eiterkörper erst an und man sieht auch junge wuchernde Epithelzellen, aber die alten fertigen, abgestorbenen sind zur Produktion unfähig.

Betrachten wir zunächst die Eiterung, welche von der Oberfläche aus in die Haut erregt wird. Ich habe diese Untersuchungen am besten machen können an eiternden Vesicatorstellen, aus denen ich mir unmittelbar nach dem Tode der Patienten Riemen ausschnitt. Man sieht hier auch am Lebenden leicht, dass die Eiterung keine ganz allgemeine ist; oft tritt sie in Form kleiner gelber Pünktchen auf; diese sind die Mündungen der Hautdrüsen, welche besonders produktiv erscheinen. An solchen Flächen, die nur kurze Zeit eiterten, oder nur ein eitrig-serüses Fluidum lieferten, beschränkt sich die Neubildung in der Regel auf die junge Epithelialschicht. An solchen, die längere Zeit eiterten, sieht man im cutanen und subcutanen Bindegewebe die so eben beschriebenen Vorgänge: Vermehrung der Bindegewebszellen, Mutterzellenbildung, Capillargefässentwicklung, Wucherung der Kerne der letzteren neben den nun in gleicher Weise wie in jenen Fällen vor sich gehenden Epithelialproduktionen. Man bemerkt nämlich in den jungen Epithelialzellen zunächst häufige Vermehrung der Kerne durch einfache oder wiederholte Theilung. Zuerst zeigt der Kern eine ringförmige Einschnürung, die allmälig tiefer und tiefer einschneidet; dann liegen die zwei Kerne frei neben einander, rücken aber allmälig von einander ab; oft entsteht vom Kernkörper aus dann schon eine neue Theilung und es liegen in einer Epithelialzelle, die noch die rundliche Form der jungen Zellen der Malpighischen Schicht hat, fünf und sechs rundliche Kerne mit trübem, körnigen Inhalte (Taf. IX. Fig. 5 bei c. u. d. Fig. 8 u. 9. Taf. X. Fig. 3), oft liegen diese haufenweise in einem Brutraum (Fig. 9a. Taf. X. Fig. 3b. u. c.) und die Zelle hat eine wunderlich modificirte Gestalt, oft ist ein mit einem oder mehreren Kernen versehener Ausläufer der Zelle bemerkbar (Taf. IX. Fig. 5 g.), dann sieht man auch deutliche Thei-

lungsformen der ganzen Zelle, indem ein feiner Spalt vom sich theilenden Kerne durch die Zelle hin sich fortsetzt (Taf. IX. Fig. 9. Taf. X. Fig. 3 d.). Neben diesen produktiven Formen ist die Fettmetamorphose einzelner Epithelzellen nicht selten. Das Fett sammelt sich in Molecülen um den einfachen oder mehrfachen Kern; oft tritt es zu grossen Tropfen zusammen und auf diese Weise trägt es zur Zerstörung der Haut bei (Taf. IX. Fig. 5 bei c. u. g. Fig. 9 a. Taf. X. Fig. 3 c. u. e.). Zerrt man einen feinen Schnitt aus einer solchen Haut, die längere Zeit durch Reizsalbe in Eiterung erhalten worden ist, auseinander, so stösst man dabei auf sehr merkwürdige Formen der Epithelzellen. Zunächst fallen solche vielgestaltige mit feinen Ausläufern und Spitzen versehene Zellen, wie man sie nur in Epithelialcarcinomen zu sehen gewohnt ist, auf (Taf. X. Fig. 4); neben den runden oder abgeflachten Zellen begegnet man solchen, die in eine dreiseitige Spitze oder in einen spindelförmigen Fortsatz auslaufen; liegt hier schon die Vermuthung nahe, dass man es mit abgerissenen Fortsätzen zu thun hat, so gelingt es bei weiterem Nachsuchen, auch den Zusammenhang dieser Fortsätze zu erweisen. Allerdings erfordert diese Untersuchung sehr grosse Geduld und man kann zahlreiche Präparate durchsehen, ohne sie zu finden, bis ein glücklicher Zufall einem mehrere gute Bilder zuführt. Von dem spitz zulaufenden Ende der Zelle, in welchem nicht selten ein vorgeschobener zweiter Kern liegt (Taf. X. Fig. 1 a. u. 2 a.), führt ein feiner hohler Faden zu einer sternförmigen oder spindelförmigen Bindegewebszelle (Fig. 2 a.), ja man sieht diese wieder in weiterer Verbindung mit noch tiefer gelegenen und oft schon sackartig erweiterten kernerfüllten Bindegewebszellen (Taf. X. Fig. 1 b. 2 b.). Dabei finden sich zahlreiche Mittelformen zwischen der abgeplatteten eckigen, durch Abreissen ihrer Fortsätze spitzenlosen Epithelialzelle, der vieleckigen und mit Fortsätzen versehenen grosskernigen, und der mit kleinerem Kerne versehenen oft ganz kleinen spindel- oder sternförmigen Bindegewebszelle, und es wird auf diese Weise das Nachwachsen der Epithelialzellen aus den Bindegewebszellen, durch Vorschieben von Kernen in den Fortsätzen derselben, durch gleichzeitige Vergrösse-

rung von Kern und jungen Zellen durchaus nicht unwahrscheinlich. Die weitere Form der Epithelialzelle ist von der Oberfläche abhängig, gegen welche sie in die Höhe wächst. Ebenso schön lassen sich solche Formen beobachten an solcher Haut, die über einem Abscesse liegt, oder sich an der Grenze eines durchgebrochenen Abscesses befindet. Die Wucherungen der Epithelialzellen sind die nämlichen; die der Bindegewebszellen kennen wir bereits. An den Grenzen nun, wo über den Papillen der Haut die jungen Epithelzellen pallisadenartig aufgepflanzt stehen, finden sich wunderliche in Fortsätze auslaufende Zellen, die man sowohl als Epithelzellen wie als Bindegewebszellen ansehen kann. An solchen sieht man zuweilen eine sehr zart angedeutete Gliederung und Abschnürung (Taf. X. Fig. 4 d.); zuweilen eine durch einen röhrenförmigen Fortsatz mit einer anderen in Zusammenhang stehende junge grosskernige Zelle.

Dieses sind die Vorgänge bei der Eiterung. Wir können uns indess nicht versagen, hier sofort auf einige andere mit den letzterwähnten Beobachtungen in Verbindung stehende Erscheinungen hinzuweisen, da dieselben offenbar für das Wachsthum und die Bildung der Epithelien von grosser Bedeutung sind.

Zunächst gehören hieher die Beobachtungen Virchow's, über die Struktur des Nagelbettes, in welchen auf einen solchen möglichen Zusammenhang wohl zuerst hingewiesen wurde (Sitzungen der Würzburger physikal. Gesellschaft vom 13. und 27. Mai 1854. S. Würzb. Verhandl. V. S. 83 ff.), dann aber besonders die neueren Untersuchungen über den Bau der Schleimhäute. So wies Eckhard in seinen Beiträgen zur Anatomie und Physiologie (Giessen 1855. I. Hft. S. 81) an den Epithelialzellen der Nasenschleimhaut des Frosches lange Fortsätze nach, welche in äusserst feine Spitzen auslaufen. Seltenere Formen zeigten, dass der Faden bisweilen mit einem Kerne in Verbindung stand. Er stellte die Ansicht auf, dass die Epithelzellen oder die zwischen ihnen gelegenen stumpf endigenden Fasern die wahren Enden der Geruchsnerven seien, eine Ansicht, die durch die pathologischen Erfahrungen, welche eine plötzliche Störung des Geruchssinnes nach verhältnissmässig unbedeutenden Eingriffen auf das Epithel, wie bei Cauterisation der

Nasenschleimhaut, bei Catarrhen u. s. w. gestützt wird und welche dann durch die weiteren Untersuchungen von Ecker und Schultze im Wesentlichen bestätigt wurde. Sehr wichtig für diese Beziehungen des Epithels zum Bindegewebe sind die Entdeckungen Th. Billroth's; er hatte zuerst in der Deutschen Klinik (1857. No. 21) auseinandergesetzt, wie das Epithel in Froschzungen von dem Bindegewebe aus fortwährend producirt werde, und legte dann in Müller's Archiv 1858. S. 159 ff. seine Beobachtungen genauer vor: Er fand an den Papillen der Froschzunge die Epithelialzellen durch feine Fortsätze — Cytoblastemfasern — die er mit Luschka von Parenchymfasern unterscheidet, mit Bindegewebszellen in Verbindung stehend, und erklärte die Zellenausläufer für analog den Ausläufern der Bindegewebszellen; nach ihm wachsen die Epithelialzellen an den Stielen aus den Papillen hervor und werden von hier aus regenerirt, wenn die oberen Lagen abgestossen sind. Auch in der menschlichen Zunge fand Billroth die gestielten Epithelzellen, auch beobachtete er in der Laryngeal- und Trachealschleimhaut Fortsätze mit Kernen, sowie er Aehnliches in der Darmschleimhaut des Frosches und Salamanders sah. Dagegen lässt er die elastischen Fasern in kein Verhältniss zu den Bindegewebszellen treten, auch gelang es ihm nicht Aehnliches in der Cutis nachzuweisen*). Nicht minder wichtig sind die merkwürdigen von ihm als Nervenanastomosen gedeuteten Zellenanastomosen, die er in dem Dünndarme eines Kindes auffand (Müller's Archiv 1858. S. 148 ff.). Er weist mit Recht auf die Bedeutung dieser Untersuchungen hin, aus denen sich leicht begreift, wie bei allen die Epithelialflächen betreffenden Krankheiten die Bindegewebshäute selbst in Mitleidenschaft gezogen werden müssen oder vielmehr als Hauptsitz der Affection zu denken sind. Während aber Billroth einen ähnlichen Zusammenhang der Bindegewebszellen mit den Epithelialzellen für den Darm nicht gelten lässt, wies Heidenhain (Die Absorptionswege des Fettes in Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen. IV. S. 251 ff. 8. März 1858) diesen Zusammenhang bestimmt nach. Er zeigte, wie die Epithelialzellen

*) Auch in seinen neuen Beiträgen bespricht er die Betheiligung des Epithels nicht weiter.

in Verbindung mit den mit ihnen in offenem Zusammenhange stehenden Zellen des subepithelialen Gewebes ein System mit selbstständiger Wandung versehener Hohlgänge darstellen, welche präformirte Wege für das Fett aus dem Darme in die Chylusgefässe bilden. Ferner ist hier zu erinnern, wie Leydig den Zusammenhang der Bindegewebszellen mit den Chylusgefässen im Darme beobachtete und wie er die Bindegewebshohlräume zuerst als Lymphcapillaren auffasst. Es ist zu gedenken der Beobachtungen Luschka's (Virchow's Archiv. IX. S. 567), welcher die Bindesubstanzzellen durch Ausläufer mit den Stielen der Epithelialzellen am Endocardium in Zusammenhang stehen sah; Gerlach's, welcher am Epithele der Hirnventrikel, Bergmann's, welcher an dem des kleinen Gehirns denselben Zusammenhang beobachtete.

Aus dem Allen geht hervor, dass die Epithelialzellen wohl meistens nichts anderes als modificirte Bindegewebszellen sind, in denen zunächst die Kerne grösser werden, die ursprünglich noch mit den Bindegewebszellen der unterliegenden Schichten durch Fortsätze in Verbindung stehen *), später durch Gliederung ihre Fortsätze verlieren, bei weiterem Wachsthume durch die runde Form bald in die kegelförmige der Flimmer- und Cylinderepithelien **), bald in die abgeplattete der Plattenepithelien übergehen

*) Freilich steht bei manchen Epithelien eine strukturlose Membran, die Basement membran, einer ähnlichen Deutung noch entgegen.

**) Eine sehr merkwürdige Beobachtung will ich nicht unerwähnt lassen, obwohl mir eine Erklärung der Erscheinung bis jetzt nicht möglich ist. Man sieht nämlich unter den Epithelialzellen, welche man von eiternder Haut untersucht, nicht selten Zellen, die vollkommen an allen Rändern sowie auf der Oberfläche der beiden Hauptseiten mit Flimmerhaaren bedeckt sind. Ich habe eine solche (Taf. X. Fig. 3 bei f) abgebildet. Aehnliche sind mir auch in Epithelialkrebsen begegnet. In einem Stücke eiternder Haut, von welcher die abgebildeten Zellen entnommen sind, waren sie so häufig, dass an eine Täuschung nicht zu denken war; das Präparat war ganz frisch von einem Beingeschwüre der kaum verstorbenen Person entnommen und durch keine Reagentien verändert. An eine Verunreinigung war um so weniger zu denken, als sich die borstenähnlich abstehenden Cilien durch keinerlei Manoeuvre, wie Hin- und Herrollen, Abspülen u. s. w. entfernen liessen. Eine Flimmerbewegung habe ich nicht gesehen. Prof. Förster theilte mir mit, dass er dieselben Zellen gesehen habe; auch Prof. Esmarch hat sie nach mündlicher Mittheilung in Epithelialcarcinomen gefunden. Also Flimmerepithel in der Oberhaut.

und schliesslich ganz ohne Fortsätze an der Oberfläche lagern. Bei der Wucherung schrumpft ausserdem der Kern; er wird klein und schliesslich fast unsichtbar.

Für diese Auffassung sprechen nun vor Allem auch in Betreff der Cutis die oben beschriebenen Formen in der eiternden Haut. Dafür sprechen aber ferner eine Reihe von Beobachtungen, die man bei anderen pathologischen Bildungen machen kann. Unter diesen steht obenan die Ausbildung des Epithels bei sich überhäutenden Granulationen, dann die Entstehung von Zellen mit entschieden epithelialem Charakter in den Epithelialkrebsen, welche beide wir in der Folge ausführlicher betrachten werden. Es erklärt sich daraus leicht das Auftreten von secundären Cancroiden im Inneren von Organen, welche zwar Bindegewebe, aber keine Epithelzellen enthalten; ferner die Entwickelung der Cholesteatome und der Atherome im subcutanen und selbst in den tieferen Bindegewebsschichten. Endlich gehören hieher auch die eigenthümlichen Zwischenformen zwischen Epithelial- und Bindegewebszellen, welche man an der Oberfläche wuchernder Zottenkrebse, Papillargeschwülste und papillärer Excrescenzen findet, wie man solche auf der inneren Oberfläche von Dermoidcysten beobachtet. Eine sehr lehrreiche Beobachtung kann ich mir nicht versagen, hier ausdrücklich hervorzuheben.

Am 13. Juli 1856 exstirpirte Hr. Prof. Busch unter meiner Assistenz eine gänseeigrosse Cyste, die unmittelbar unter der Haut eines 19jährigen Mädchens lag. Dieselbe enthielt eine gelbliche honigähnliche Flüssigkeit mit wenigen rundlichen epithelialen Zellen. Die Wand der Cyste war derb fibrös, an ihrer Aussenfläche durch fibröse feste Stränge mit der Haut verwachsen. Ueber die Höhe der Cyste war das subcutane Fettgewebe ganz geschwunden. Nach innen war die Höhle durch eine theils glatte, theils sammetartige, rosige, zarte Haut ausgekleidet, welche an einigen Stellen mit dicken, ziemlich resistenten, zottigen und gefässreichen, papillären Excrescenzen bis zu 2 Linien Länge reich besetzt war. Diese Zotten hatten centrale Gefässbäume (Taf. X. Fig. 9 a. u. b.), die von einem zarten Bindegewebe umschlossen und von demselben begleitet waren. Von den Gefässen erhoben sich zapfenartig nebeneinander

stehende zarte Bindegewebszellen in dichten Reihen übereinander, die in unmittelbarer Nähe der Gefässe vollkommen spindelförmig, gegen die freie Oberfläche immer mehr dem epithelialen Charakter sich annäherten und endlich in eine freilich nicht überall gleich ausgebildete deutliche Epithelialschicht übergingen. Die letztere adhärirte nur locker und liess sich loslösen, aber nicht ohne dass Mittelformen zwischen Bindegewebs- und Epithelzellen an ihr haften blieben. Im fibrösen Balge selbst sassen Gruppen von traubenförmigen mikroskopischen bis bohnengrossen Secundärcysten, die stark gespannt dieselbe klare gelbe Flüssigkeit enthielten, wie die grosse Cyste. Die kleinsten dieser Bälge waren solide Körper, dicht mit Zellen und Kernen gefüllte Räume, in das fibröse Gewebe der Wand eingebettet; sie waren offenbar ganz drüsenähnlich gebaut. In der Wand verliefen Capillaren, von Bindegewebszellen mit wuchernden Kernen, aus denen die kleinsten Cysten hervorzugehen schienen, besetzt. Auch erhoben sich von der Innenwand der kleineren schon mit verflüssigtem Inhalte gefüllten Cysten, in welchen Fetttropfen, Cholestearinkrystalle und Kalkmassen neben Epithelialzellen vorkamen, kleine an Stielen aufsitzende Zellengruppen, deren einzelne ganz wie Knorpelzellen aussahen.

Schliesslich wäre noch hervorzuheben, wie zuerst Langer die Milchdrüsenbläschen und ihr Epithel aus dem Bindegewebe entstehen sah. Immer mehr werden wir darauf hingedrängt, in der Bindegewebszelle gewissermaassen die allgemeine Zellengrundform für den erwachsenen Organismus zu erkennen.

Wenn wir somit die Entstehung des Eiters in dem eigentlichen Bindegewebe, in den Muskeln und in der Haut verfolgt haben, so ist weiter zu bemerken, dass die Eiterbildung in den Schleimhäuten sich ganz in derselben Weise gestaltet, wie wir sie in der Haut kennen lernten. Weitere Analogien bieten aber die drüsigen Organe, Lymphdrüsen, Nieren und Leber, dann auch die Lungen. Schon frühzeitig hat Virchow in Bezug auf die Tuberkelbildung in dem genannten Organe die endogene Ent-

stehung von Kernen ausführlich nachgewiesen *). Er zeigte, wie sich z. B. in den Epithelien der Lungenalveolen endogene Bildungen finden, wie man Zellen mit grossen, ovalen, granulirten und mit Kernkörperchen versehenen Kernen sieht, und wie erst durch Verschrumpfung aus denselben die sog. Tuberkelkörper werden; wie in den Lymphdrüsen im sog. scrophulösen Stadium eine sehr bedeutende Hypertrophie der Elemente durch endogene Kernbildung eintritt, so dass man die Zellen um das fünf- und mehrfache an Grösse angewachsen, mit den durch paarige Theilung bis zu zwölf Paaren von wechselnder Grösse vermehrten Kernen erfüllt sieht. Diese Kernvermehrung tritt hier überall bei der Eiterung ganz in derselben Weise auf und der ganze Unterschied besteht darin, dass im letzteren Falle die Mutterzellen platzen und den bald durch Aufnahme von Wasser vergänglichen Inhalt entleeren, während bei der Tuberkelbildung eine Atrophie durch Eintrocknung und Wasserverlust characteristisch ist.

Eine weitere Analogie für die Bildung des Eiters bildet der Lupus, dessen Knoten ebenfalls durch endogene Kernbildung theils in den Bindegewebszellen des Corium, theils in den jungen Epithelien entstehen, wie dies zum Theil durch die Untersuchungen von Pohl, Berger und Förster schon bekannt ist. Eine strenge und scharfe Grenze zwischen Eiter-, Tuberkel- und Lupuskörpern lässt sich gar nicht ziehen; nur in grösseren Massen beisammenliegend, lassen sie sich von einander unterscheiden.

Wir haben schon oben auf die grosse Aehnlichkeit des Eiters in Bezug auf seine pathologische Bedeutung mit den bösartigen Neubildungen hingewiesen; wir können jetzt, nachdem wir seine Entwickelungsgeschichte dargelegt haben, einige andere Vergleichungspunkte nicht übergehen. Wenn man noch auf die Heterologie ein besonderes Gewicht legen will, so lässt sich doch in der That nichts heterologeres denken, als diese ganz den Verrichtungen der Organe entgegengesetzten und widerstrebenden embryonalen Wucherungsbildungen, wie wir sie in eiternden Geweben erkennen.

*) Verhandlungen der physik.-medicin. Gesellschaft in Würzburg. Sitzung vom 16. Febr. 1850. Bd. I. S. 81. Tuberkulose und ihre Beziehung zu Entzündung, Scrophulosis und Typhus.

Aber auch die Art, wie diese Neigung zur endogenen Kernbildung sich rücksichtslos auf die benachbarten Gewebe ausdehnt, wie sie von einer Zelle zur anderen fortschreitet, ist der Art der Verbreitung der Carcinome und Cancroide durchaus nahe verwandt. Wir werden bald sehen, wie die letzteren Neubildungen im Wesentlichen dieselben Entwickelungsgänge zeigen, freilich nehmen die Produkte dabei eine andere Form an, und wenn wir auch niemals im Stande sein werden, zu sagen, warum in dem einen Falle aus den wuchernden Kernen Eiter, Tuberkel, Lupuskörper werden, in dem anderen Krebszellen oder epitheliale Elemente, so lässt sich doch wenigstens begreifen, wie bei der ununterbrochenen Communication, in welcher die Bindegewebskörper als feinste Gefässsysteme mit einander stehen, gerade durch sie die Neigung zu ähnlicher Wucherung sich auf die Nachbarschaft fortpflanzt. Sollte sich, wie kaum zu bezweifeln ist, in der Folge die Leydig'sche Ansicht von dem Zusammenhange der Bindegewebskörper mit den Lymphgefässen bestätigen, so würde dadurch zugleich begreiflich werden, wie, so gut wie Sarcome, Carcinome und Cancroide, die Eiter- und Tuberkelbildung die Neigung haben, zunächst in den benachbarten Lymphdrüsen ähnliche Produktionen anzuregen. Es ist eine catalytische Einwirkung auf die in den Bindegewebskörpern wie in Lymphgefässen circulirenden Säfte die wahrscheinlichste Ursache. Freilich sind die Fälle secundärer Abscedirung benachbarter Drüsen, wie wir sie besonders gern bei inficirten eiternden Wunden der Finger entstehen sehen, weit seltener als die secundären Drüsenkrebse, Sarcome u. s. w. Der alte Unterschied des Pus benignum und malignum tritt hier in seine Rechte, ohne dass wir im Stande sind, die Ursachen festzustellen. Sollten dieselben aber nicht wenigstens zum guten Theile darin liegen, dass der Eiter die einzige flüssige, d. h. mit reichlicher, flüssiger Intercellularsubstanz versehene Neubildung ist? Die Intercellularflüssigkeit stammt hier vielleicht aus den Zellen selbst als eine Ausscheidung derselben, theils mag sie aber aus Verflüssigung der Intercellularsubstanz der eiternden Gewebe entstehen. Gewiss hat sie nicht selten (wie bei Vesicantien) rein exsudative Bedeutung. Die Flüssigkeit der Intercellularsubstanz ist die Ursache, wegen welcher sich der Eiter

leicht vollständig entleeren lässt, während Carcinome und Sarcome feste zellenreiche Neubildungen sind, die zwar wohl exstirpirt werden können, aber fast nie spontan und dann nie vollständig entfernt werden, länger in Contact mit der Umgebung bleiben, als der überall leicht zu entfernende Eiter? Innen und lange ohne Entleerung bestehende Eiterungen erregen ja leicht secundäre Eiterbildung, Pyämie. Bei den Carcinomen und Sarcomen können sehr leicht die mikroskopischen dissemina morbi in der Umgebung zurückbleiben, bei der Eiterung folgt nach der Oeffnung durch Vermittelung der reichlichen Intercellularflüssigkeit die vollständige Entleerung von selbst; man findet bei Abscessen die Kernproduktion nie sehr weit in der Umgebung sich forterstrecken, und sieht in unmittelbarer Nähe der freien Eitermassen die schon geplatzten Bälge.

Man wird gegen die vorgetragene Ansicht die Seltenheit der Recidive und secundären Neubildungen bei anderen Geschwülsten besonders bei den Fettgeschwülsten und den Fibroiden geltend machen; allein bei den Fettgeschwülsten haben wir es im Grunde nur mit localen Hyperplasien und durchaus nicht mit einer heterogenen Bildung zu thun; sammelt sich auch Fett in mehr Bindegewebszellen, als dies sonst der Fall ist, an, so ist dasselbe doch durchaus eine homologe Bildung, die ohne Schaden resorbirt und weitergeschafft wird, und normal oft ganz gewiss dieselben Wege passirt. Mit den Fibroiden verhält sich die Sache ähnlich. Auch sie sind im Grunde nur einfache locale Hyperplasien; kommen reichliche zellige Bildungen in ihnen vor, so haben wir es schon mit Uebergängen zu den Sarcomen zu thun, und für solche Fälle sind dann nicht bloss locale Recidive, sondern auch secundäre Bildungen ähnlicher Art in inneren Organen bekannt. Alle eigentlich zelligen Neubildungen, unter ihnen dann auch die weichen und zellenreichen Formen der Enchondrome und wahrscheinlich auch die seltneren Myeloidgeschwülste, zeigen dagegen jene Fähigkeit, sich secundär im inneren Organe zu entwickeln, breiten sich unter Umständen schrankenlos auf die ihnen benachbarten Organe aus, wie dies der Eiter und die Tuberkel, die Sarcome, die echten Carcinome und die Epithelialcarcinome thun.

Aus der hier dargelegten Entwickelungsweise des Eiters begreift sich nun auch mit Leichtigkeit, wie die Grenze zwischen entzündlicher Hypertrophie und Eiterung eine sehr schmale ist. Die ältere pathologische Anatomie sah zwischen der Eiterung und der entzündlichen Induration und Hypertrophie kein Zwischenglied. Man wusste wohl, dass Indurationen durch Eiterung „schmelzen", aber über den Vorgang selbst hatte man doch keine klare Anschauung. Besonders auffallend war es immer, wie bei einer weiteren Steigerung der Entzündung und eintretender Eiterung die ganze entzündliche Härte schwinden, die Geschwulst zurücktreten konnte, und wie andererseits mit nachlassender Eiterung sofort auch wieder stärkere Geschwulst auftreten konnte. Die entzündliche Induration, welche den Abscess umgiebt, ist eben nichts anderes als die Region der durch Theilung wuchernden Bindegewebszellen; geht sie in Eiterung über, so tritt Kernvermehrung in dieser Schicht ein und die Zellen platzen, die Kerne werden frei.

Aus den aufgeführten Thatsachen ergiebt sich eine wichtige praktische Regel, die auch in der neueren Chirurgie eine allgemeinere Anerkennung findet, nämlich die, dass man dem Eiter überall so früh wie möglich den Ausweg verschaffen soll, theils um der weiteren Infection der Nachbarschaft vorzubeugen, theils um secundäre Eiterbildung zu verhüten. Die ältere Anschauungsweise, dass man den Abscess erst zur vollständigen Reife gelangen lassen soll, ist eine ganz entschieden verwerfliche. Sie hat nur einigen Sinn bei Drüsenvereiterungen, die, wie es scheint, eine gewisse Immunität gegen weitere Infection in sich tragen. Die Drüsen scheinen in solchen Fällen gewissermaassen die Grenzwächter gegen die weitere Verbreitung zu sein. Da der Eiterbildung in den Drüsen in der Regel eine enorme Hyperplasie vorangeht, so verschmilzt sich die Ansicht von der Nothwendigkeit, den Abscess reifen zu lassen dadurch, dass, wenn die ganze Drüse oder mehrere nebeneinanderliegende in einen grossen Abscess übergegangen ist, mit dessen Entleerung den langwierigen und viel

langsamer sich zurückbildenden Drüsenanschwellungen vorgebeugt wird. Allein zunächst ist zu bemerken, dass die vielfache Punktion, d. h. die Oeffnung aller der kleinen Eiterheerde, die bei den Vereiterungen mehrerer Drüsen nebeneinander vorkommen, den Process der Eiterung oft ungemein rasch sistirt; wie denn die Franzosen diese Ponction multiple bei Bubonen schon seit langer Zeit empfohlen haben. Und ferner ist hervorzuheben, wie selbst sehr bedeutende Drüsenanschwellungen besonders entzündlicher Natur, wahrscheinlich durch eingeleitete Fettmetamorphose sich zurückbilden können, wenn dieser Process sich auch oft genug in die Länge zieht.

Im Uebrigen liegt es auf der Hand, dass bei der Flüssigkeit des Neugebildes die frühe Entleerung der weiteren Infection und Zerstörung der Nachbarschaft ein rasches Ziel setzt; wie perniciös die sog. Eitersenkungen, die offenbar neben den mechanischen Senkungen auch mit Produktion von Eiter in den betreffenden Theilen vor sich geht, werden könne, ist ja seit langem bekannt, und gerade durch die Eitersenkungen ist die praktische Chirurgie zuerst auf die baldige Entleerung des Eiters hingeführt werden. Könnten wir die Eiterungen in inneren Organen so gut entleeren, wie wir die Panaritien öffnen, wir würden bei weitem weniger Uebel entstehen sehen. Freilich steht der frühzeitigen Oeffnung vielfach das Volksvorurtheil entgegen. Allein dasselbe ist lediglich aus dem Vorurtheile der Aerzte entstanden und ist auf demselben Wege zu überwinden. Das Volk bleibt in seinen vagen Ideen stets um ein Vierteljahrhundert und mehr hinter der Wissenschaft zurück; das zeigt sich auch z. B. in dem fast überall noch ausgesprochenen Verlangen nach Salben, deren Verwerflichkeit die in ihren Mitteln so einfache neuere Chirurgie bei der Behandlung von Wunden mehr und mehr anerkannt hat.

Bildung der Granulationen. Heilung von Wunden und Frakturen.

Weit weniger schwierig als die Entstehung des Eiters, ist die Bildung der Granulationen zu untersuchen, und wir sehen da-

her auch über dieselbe schon frühzeitig richtige Ansichten verbreitet. Denn was schon John Hunter von der Bildung neuer Gefässe auf Grund der alten sagt, ist im Wesentlichen durch die mikroskopische Untersuchung nicht umgestossen worden. Der Process liegt so schön vor Augen, dass man sie nur aufzuthun braucht, um ihn von Tage zu Tage verfolgen zu können. Dem praktischen Chirurgen bietet sich hierzu oft genug die Gelegenheit, und zwar habe ich theils entblösste Sequesterladen nach der Operation von Nekrosen, worauf schon Busch aufmerksam machte, theils blossliegende Stirnwunden nach der Rhinoplastik, welche man durch Granulationen heilen lassen will, besonders vortheilhaft für die Beobachtung gefunden. Eben so leicht ist die Untersuchung an cauterisirten Hautpartien nach Abstossung des Brandschorfes, dann ferner nach Losstossung oder Hinwegnahme ganzer brandiger Partien, z. B. nach Verbrennungen und Erfrierungen, an entzündeten Gelenken, an cariösen Knochen, an solchen die im Begriff stehen, als nekrotische Sequester ausgestossen zu werden, durchzuführen. Weniger geeignet sind schon lange bestehende Unterschenkelgeschwüre, die zuweilen zu Amputationen Veranlassung geben, am wenigsten grosse Wunden, nach Amputationen u. s. w. Am reinsten lässt sich die Beobachtung unter Umständen nach Nekrosenoperationen durchführen. Wenn nach Herausnahme eines grossen Sequesters aus der Tibia — die sich zu dieser Beobachtung besonders eignet, weil sie unmittelbar unter der Haut liegt, in die Sequesterlade, damit sie durch Granulationen ausgefüllt werde, täglich von der künstlich angelegten oder natürlichen Oeffnung aus Charpie eingeführt wird, so hat man beim jedesmaligen Verbande die schönste Gelegenheit, die Bildung der Granulationen zu verfolgen, besonders wenn das Periost etwas zurückgewichen war und die Hautwunde bei besonderer Starrheit der Weichtheile klafft. Der neugebildete blossliegende Knochen, der übrigens bei aller Dicke und Festigkeit doch meist sehr gefässreich und daher von weiten Haversischen Kanälchen durchzogen ist, liegt die ersten Tage scheinbar an dem um ihn herum vorgehenden Neubildungsprocesse unbetheiligt da. Aber am dritten, vierten Tage sieht man über den sämmtlichen Oeffnungen der Haversischen Kanälchen kleine

rothe Pünktchen sich erheben, die allmälig zu noch isolirten Körnchen anwachsen. Reisst man ein solches Körnchen mit der Pincette aus oder schneidet man es noch besser mit einer ganz feinen Hohlscheere ab und bringt es sofort unter das Mikroskop, unter Zusatz von etwas Eiweiss, so findet man es aus mehreren sprossenden ganz mit Zellen von spindelförmiger Gestalt, aber von sehr zarten Contouren überdeckten jungen Gefässkolben, oder an ihrem Ende noch undurchgängigen Zellencylindern bestehend, die in eine dichte Lage wuchernder Bindegewebskerne — Paget's granulation cells (Lectures on surgical pathology. Vol. I. p. 183. Fig. 14. u. p. 221 Fig. 19.) — die, hie und da rundlich, den Charakter von Eiterkörpern tragen, eingebettet sind. Diese Körner, deren Entstehung aus den Capillaren der Markräume hier besser als irgendwo zu Tage liegt, wachsen mehr und mehr an, bedecken die ganze Oberfläche des Knochens, indem sie miteinander zu einer sammetähnlichen zarten Decke verschmelzen und wuchern nun körnig in die Höhe als echte Granulationen. Ebenso schön kann man sie bei Gelenkentzündungen freilich nicht in ihrem Wachsthume verfolgen, aber doch untersuchen. Ich habe in der bereits erwähnten Abhandlung über diese Erkrankungen nachgewiesen, wie bei den acuten Gelenkentzündungen ein Kranz sprossender Gefässe vom Rande her über die Knorpel hin wachsen, sich in die Lücken, die durch den Zerfall der Knorpel entstehen, hineinbegeben und wie diese neuen Gefässe bald als solide Kolben, die aus spindelförmigen Kernen zusammengesetzt sind, bald als ausstrahlende Bindegewebskörper erscheinen. Ich halte es nach meinen neuesten Untersuchungen für wahrscheinlich, dass diese spindelförmigen Zellen, aus welchen die Cylinder bestehen, ganz so wie His dies für die Gefässneubildung der Cornea zeigte, durch Wucherung und Theilung der Kerne ursprünglicher Capillaren sich bilden, freilich sofort ungemein massenhaft auftretend. Auch bei der chronischen Gelenkentzündung lässt sich die Wucherung der normalen Synovialiszotten, die gewissermaassen normale Analoga der Granulationen sind, sehr gut verfolgen. In der acuten Form treten die massenhaft wuchernden und von dichten Kernmassen umgebenen Gefässe an die Stelle der zerstörten Knorpel, vermitteln die Adhäsionen der

Gelenkenden, weiterhin die Anchylosen, füllen das ganze Gelenk aus, wachsen aber auch bei weiterer Zerstörung der Knochen durch Caries in den Knochen hinein.

Bei der Caries sind es übrigens nicht die Granulationen, welche den Zerfall und die Zerstörung des Knochens als solche bedingen; ehe sie in den Knochen hineinwachsen, ist derselbe schon zerstört und sie erfüllen nur die Lücken als Wucherungen der vorhandenen Capillaren und Bindegewebskörper, die in den Knochenkanälchen den ganzen Knochen durchziehen. Diese Zerstörung beruht wesentlich auf einem ähnlichen Vorgange wie die Fettmetamorphose der Muskeln; füllen sich bei den letzteren die Bindegewebskörper mit Fett, bedingen sie wuchernd und zu Fettzellen ausgedehnt durch Druck und Verstopfung der feinsten Ernährungsgefässe, eben der Bindegewebsanastomosen, den moleculären Zerfall der contractilen Substanz, so übernehmen in den Knochen die Knochenkörper dieselbe Rolle, was übrigens Virchow schon frühzeitig mit Bestimmtheit dargethan hat. Leider sind seine Untersuchungen der Chirurgie nicht so nahe getreten, als sie sollten, und man kann in neuesten Hand- und Lehrbüchern der Chirurgie das Wesen des cariösen Prozesses noch ganz in der unklaren alten Weise geschildert sehen. Es mag daher an der Stelle erscheinen, Virchow's eigne klare Worte anzuführen*): „Ganz in derselben Weise, wie bei den Hornhaut- und Knorpelkörperchen, sah ich (bei der Knochenentzündung) im Innern der Höhle der Knochenkörperchen kleine Fettmolecüle auftreten, eines, zwei, drei und manchmal ganze Gruppen. In einigen besonders ausgezeichneten Fällen lagen ähnliche Fettkörnchen auch in den Knochenkanälchen, jedoch hier nur einzeln, getrennt und von sehr grosser Feinheit, so dass es nicht ganz leicht war, sie von den feinen Oeffnungen, mit denen die Kanälchen an der Oberfläche der Stücke endigten, zu unterscheiden." Dabei fanden sich manche Körperchen etwas grösser vor und man erkannte in einzelnen doppelte Kerne. Es entstehen aus den Knochenkörperchen rundliche, an einer Seite mehr oder weniger offene, an der anderen noch von fester Knochensubstanz umgrenzte Höhlen, als ob sie mit einem halbrunden

*) Ueber parenchymatöse Entzündung. Archiv IV. S. 304 ff. 1852.

Meissel herausgearbeitet wären. „Die Erweichung ist also reell. Die Knochensubstanz schmilzt wirklich zusammen wie Metall und es entstehen mitten im festen Knochengewebe Lücken, die mit einer weichen, anfangs mehr breiigen, endlich löslichen Masse erfüllt sind. Das Interessanteste bei diesem Vorgange ist, dass das Knochengewebe nicht gleichmässig an seiner Oberfläche zusammenschmilzt, sondern dass es sich in Elemente auflöst, die jedesmal das Gebiet eines Knochenkörpers ausdrücken. Diese Degeneration ist nicht ihrem Wesen nach der Entzündung ganz eigenthümlich, vielmehr ist sie ein ganz physiologischer Act, der die Brüchigkeit der senilen Knochen auf dieselbe Weise hervorbringt, wie er die Entwicklung des jugendlichen Knochens begleitet. Es ist derselbe Prozess, durch den normal die Markräume, die Alveolen des Knochens geschaffen werden; durch welchen die an der Knorpelgrenze des wachsenden Knochens ebengebildete dichte Knochensubstanz wieder an einzelnen Stellen zusammenschmilzt und spongiös wird, durch welchen endlich die compacte Corticalsubstanz nach und nach immer wieder in spongiöse areoläre Substanz umgewandelt wird. Es ist aber auch umgekehrt derselbe Prozess, durch welchen die eigentliche Knochenerweichung, die Osteomalacie, die Rarefaction des Knochengewebes hervorgebracht wird."

Durch zahlreiche und wiederholte Untersuchungen cariöser Knochen habe ich mich von der völligen Richtigkeit dieser Darstellung überzeugt; in einzelnen Punkten glaube ich sie noch weiter führen zu können. Zunächst muss ich bemerken, dass man in der Umgebung zerstörter Partien den Prozess in allen seinen Entwicklungsphasen sehr genau verfolgen kann, natürlich am besten an frischen Präparaten, weniger gut an solchen, die lange in Spiritus gelegen haben. Die Aufbewahrung in verdünnter Chromsäure oder in Holzessig ist auch hier sehr zu empfehlen. Das erste, was man bemerkt, ist das Auftreten sehr feiner, zarter Fetttröpfchen in den Kanälchen, den Ausläufern der Knochenkörper. Man sieht bei starken Vergrösserungen deutlich, besonders an solchen Stellen, wo sich die Canaliculi gabelförmig theilen, kleine, das Licht stark reflectirende Tröpfchen wie knotige Anschwellungen auftreten. Sie sind so deutlich und liegen so entschieden im Verlaufe der feinen

Röhren, dass man sie mit Durchschnitten derselben an der Oberfläche, die auch keine besondere Lichtbrechung zeigen, nicht verwechseln kann. Oft sieht man eine Gruppe von Knochenkörpern ganz von solchen knotig gewordenen Röhren umgeben. Gleichzeitig bemerkt man um den oft sich verdoppelnden oder mehrfach theilenden Kernkörper innerhalb der Höhle des Knochenkörperchens ähnliche Fettmolecüle auftreten, weiterhin werden die Canaliculi erst rosenkranzförmig durch immer zahlreicher werdende Fettkörnchen erfüllt, dann schlauchartig buchtig erweitert; das Knochenkörperchen ist nun schon durch Einschmelzen der umgebenden Substanz vergrössert; die Intercellularsubstanz, von den fetterfüllten Kanälchen durchsetzt, schwindet mehr und mehr; einzelne Knochenhöhlen verschmelzen untereinander, es entstehen buchtige Löcher; an der Grenze der Markräume und Kanäle sind die Contouren ausgerandet, die Höhlen verschmelzen nach dem Schwunde der Zwischensubstanz mit den Markräumen, diese werden dadurch erweitert. Während diese Vorgänge in der festen Knochensubstanz bald hier bald da weiter vorgeschritten erscheinen, beginnt nun die Wucherung der Capillaren und des sie umgebenden Bindegewebes in den Markräumen und Kanälen und so nehmen gefässreiche Bildungen — Granulationen — den Platz des Knochens ein. Gleiches erfolgt im Periost: Wucherung des Bindegewebes und der Capillaren, Hineinwachsen derselben in die Lücken des Knochens, so dass also in dieser Beziehung die Caries centralis, die, beiläufig bemerkt, meist tuberkulösen Ursprungs ist, von der Caries peripherica, die von den Gelenkflächen auszugehen pflegt, sich nicht unterscheidet. Dort sind es die Gefässe der Markräume (eine eigene Markmembran, als zusammenhängende Haut, giebt es nicht), hier die des Periosts und der Synovialis (nach Zerstörung der Knorpel), welche die Lücken des Knochens nach seiner Zerstörung ausfüllen. Es ist dasselbe Hineinwachsen, wie ich es bei den Knorpeln beschrieben habe, wodurch die Vascularisation derselben zu Stande kommt. Derselbe Vorgang findet sich wieder bei der Begrenzung nekrosirter Stücke, der Lösung der Sequester; die den Sequester lösenden und selbst mechanisch unter günstigen Verhältnissen fortschiebenden Granulationen sind Wucherungsproducte

der vorhandenen Gefässe. Wo die letzteren eingeschlossen liegen in den erweiterten Kanälen, sieht man die letzteren ganz erfüllt von spindelförmigen Kernen und mit solchen überdeckten Gefässcylindern. Neben diesen kommt reichlich sowohl freies als in Fettzellen eingeschlossenes Fett vor. Wo die Granulationen über eine freie Fläche des Knochens, wie an den Gelenkenden in die Höhe wachsen können, sieht man aus den Lücken des Knochens hervor zahlreiche Gefässschlingen als Zotten hervortreten. Diese Schlingen sind wieder die bekannten von Spindelkernen umlagerten Sprossen, oft sind es auch einzelne pallisadenförmig stehende, am freien Ende noch solide Zellencylinder. Gefässbildung durch Canalisirung von Bindegewebszellen kommt dagegen selten vor*).

Die Bildung der Granulationen auf der Muskulatur habe ich mehrmals sehr gut an Wunden nach der Amputation einer Brust, wenn durch die Operation ein Hautdefect entstand, die Hautwunde nicht prima intentione heilte und nun zurückwich, auf dem blossliegenden Pectoralis major verfolgen können. Nach der Reinigung der Wunde sieht man auch hier deutlich zwischen den Muskelfasern feine Gefässkolben hervorwachsen, aus denen weiterhin die Granulationen entstehen. Auch nach Exstirpation grosser Sarcome aus dem Trigonum colli superius, wo sich der Rand des Sternocleidomastoideus in die eiternde Wunde vorlegt, kann man denselben Prozess deutlich verfolgen. An solchen Wunden hat man auch Gelegenheit, die Bildung der Granulationen aus dem Bindegewebe zu sehen, am Besten untersuchen lässt sich aber der Vorgang wieder an granulirenden Amputationsstümpfen pyämisch Verstorbener; man

*) Mit dieser Darstellung stimmt in Bezug auf den schliesslichen Befund auch Billroth überein, nur mit dem wesentlichen Unterschiede, dass er die Betheiligung der Knochenkörper unbegreiflicherweise ganz in Abrede stellt, obwohl dieselbe doch auch von Anderen, z. B. von Förster (Atlas Taf. III. Fig. 5.), gesehen worden ist. Billroth reducirt die unläugbare Erscheinung der Höhlenbildung und Ausnagung der Knochen lediglich auf den Druck der in ihm durch Wucherung des Bindegewebes entstehenden Granulationen, den wir allerdings nicht gering anschlagen, dem aber die Veränderungen in den Knochenkörpern vorangehen.

muss sich nur Stücke verschaffen, ehe die Granulationen einsinken und vertrocknen. Diese gehen vorzugsweise vom Bindegewebe und vom Sarcolema aus; und man sieht hier deutlich zwei Typen der Entwicklung, auf welche ich bei Besprechung des Eiters schon hinwies. Nämlich einerseits entwickeln sich die Gefässe aus anfangs soliden Cylindern, die ganz aus Zellen mit sehr grossen Kernen und sehr zarter Wand aufgebaut sind und später canalisirt werden, andererseits entstehen sie aus der Erweiterung der Bindegewebsanastomosen selbst, welche in Form von Maschen die einzelnen Muskelbündel umspinnen und sich in Form von Netzen ablösen lassen. In günstigen Fällen kann man Präparate durch Auseinanderzerren gewinnen, in denen aus dem Maschennetze ein Muskelbündel herausgezogen ist, während die benachbarten Muskelbündel noch in dem Maschengewebe stecken (vgl. Taf. VIII. Fig. 6 u. 7).

Aus dem subcutanen Bindegewebe wachsen auch die Gefässe bei rhinoplastischen Defecten der Stirnhaut hervor. Auf solche Defecte hat schon Billroth als zum Studium der Granulationen besonders geeignet hingewiesen. Seine ausführliche Darstellung des Herganges *) ist vollkommen naturgetreu, bis auf den einen wesentlichen Umstand, in welchem ich ihm nicht beistimmen kann, dass er die Neubildung der sog. Granulationszellen, ja selbst zum Theil auch der Gefässe als eine Urzeugung aus dem Exsudate auffasst **). Ein solches Exsudat ist hier in der That ebenso wie bei allen Wunden mit Substanzdefect, ebenso wie auch bei pleuritischen Ergüssen und der Bildung von Pseudomembranen vorhanden; allein es steht zu der Neubildung von Gefässen und Eiterkörpern in keinem Verhältnisse. Die Wundflüssigkeit, welche jedesmal nach solchen Substanzdefecten auftritt, ist transsudirtes Serum. In demselben finden sich Reste von Blutgerinnseln, besonders auch Blutkörperchen, nekrosirte Partikelchen der verletzten und in ihrer Ernährung gestörten Gewebe, Fetttröpfchen und endlich auch schon ziemlich frühzeitig freigewordene Eiterkörper. Die Entstehung der letzteren lässt sich hier so wenig verfolgen, wie die Neubildung der Gefässe in ihren Einzelnheiten bequem erwiesen werden kann.

*) S. Entwicklung der Blutgefässe S. 19 ff.

**) Diese frühere Ansicht hat er neuerdings aufgegeben.

Was man aber sehr gut sieht, ohne dass man die mikroskopische Beobachtung zu Hülfe zu nehmen nöthig hat, ist die Entwicklung feiner Gefässramificationen, die von den sich ausdehnenden Capillaren erfolgt und der Bildung der körnigen Granulationen vorangeht; man sieht die jungen Gefässe hier genau ebenso gut wie bei der Entwicklung der Hornhautgefässe bei Reizung und Entzündung der Hornhaut. Am Rande chronischer Beingeschwüre, die zu Amputationen Veranlassung gegeben haben, ist dagegen das mikroskopische Detail, wenn man gleich nach der Amputation die Untersuchung anstellt, sehr gut zu verfolgen. Hiervon hat auch Förster seine Beschreibung der Granulationen entnommen, nur scheint er mir zu grosses Gewicht zu legen auf die Bildung von Capillaren durch Schlingenbildung und Verlängerung der ursprünglichen Gefässe. Das sind in der Regel schon fertige Gefässe, an denen die zahlreichen Zellen schon wieder mehr geschwunden sind, und wo deren Residuen nur noch als hie und da der Wand aufliegende Kerne erscheinen. Wie sich die Granulationen und Gefässe in den Pseudomembranen seröser Häute entwickeln, hat zuerst Jos. Meyer durch seine schönen Untersuchungen erwiesen. Nach meinen Beobachtungen ist hier derjenige Typus der Gefässentwicklung besonders vertreten, der in den Granulationen eiternder Flächen seltner, aber doch auch da vorkommt, nämlich die Ectasie der Bindegewebsmaschen, eine Form, die auch besonders schön in den Teleangiektasien wiederkehrt, die aber auch in eiternden Geweben ihre Analogien hat. Schon an entzündeten Knorpeln habe ich auf diese Form aufmerksam gemacht. Sie kehrt wieder, wie wir gesehen haben, in eiternder Muskulatur, in eiterndem Bindegewebe, im Perioste; ja es ist hier oft sehr schwer zu sagen, ob man es mit ausgedehnten kernerfüllten Bindegewebszellen oder mit Capillaren zu thun hat; aber zu den eigentlichen Granulationen tragen diese Formen nicht bei, sie liegen wohl in der Basis derselben, die Granulationen zeigen immer die Form der soliden später hohlwerdenden aus zahlreichen Spindelkernen bestehenden Cylinder.

Der Process der Vernarbung erfolgt vorzugsweise durch folgende Momente: Rückbildung der zahlreichen zelligen

Elemente; Consolidirung des Bindegewebes durch auftretende Faserspaltung der Intercellursubstanz nach der Längsrichtung der Zellen und ihrer Ausläufer, Verschrumpfung und Rückbildung der Gefässe, Bildung eines Epithels durch Umformung der oberflächlichen Bindegewebszellen zu Epithelzellen.

Während bei der Heilung per primam intentionem die Vereinigung durch rasch aufsprossendes Bindegewebe und in kurzer Zeit entstehende Gefässe vermittelt wird, tritt bei der Heilung per secundam intentionem die Luxusbildung des Eiters hindernd dazwischen. Eine Menge der durch Wucherung entstandenen neuen zelligen Elemente ist dem Untergange verfallen; sie wird nicht zu festem Gewebe, sie wird ausgestossen, und erst nach deren Ausstossung erfolgt die Consolidirung, die Vernarbung. Diese wird bei der raschen Vereinigung schnell bewirkt, weil eben keine überflüssige auszustossende Zellenwucherung vorhanden ist, sondern dieselbe eben nur so weit reicht, als es zur Vermittelung einer Verbindung nöthig ist. Sehr schön lässt sich zuweilen bei Individuen, deren Neigung zur Eiterung gross ist, dieses Verhältniss der beiden Wege der Heilung verfolgen. Dem aufmerksamen Chirurgen wird es zu seinem Aerger nicht entgangen sein, dass zuweilen Wunden, die schon per primam intentionem vereinigt waren, wieder voneinander weichen und zu eitern anfangen. Es ist dies besonders der Fall, wenn die Spannung der Haut gross war, wie dies bei Wunden der Wange, der Stirn, der Lippen (zuweilen bei Hasenscharten schlecht ernährter Kinder) u. s. w. nach Substanzdefecten leicht geschieht. Man hat die Suturen am zweiten oder dritten Tage entfernt; die Wunde ist lineär vereinigt. Man legt zur Vorsicht Streifen englischen Pflasters über und bestreicht sie mit Collodium. Am folgenden Tage zeigt sich, dass die Pflaster sich gelöst haben, die junge Narbe hat dem Zuge nachgegeben; an der Stelle der zarten rothen Linie sieht man einen mehrere Linien breiten rosenrothen Streifen, der aber noch nicht eitert. In ihm erkennt man schon mit blossem Auge, besser noch mit der Loupe, straff gespannte, feine, quer von einem Rande der Narbe zum anderen hinüberlaufende Gefässchen. Im günstigen

Falle gelingt es durch Wiederanlegung von Pflastern und gehörige Befestigung derselben die Vereinigung zu erhalten und die Consolidation der Narbe doch zu bewirken. Aber nicht selten erfolgt auch das Gegentheil, selbst wenn durchaus keine subcutane Eiterung vorhanden ist, die durch die Narbe den Ausweg sucht. Man sieht nämlich bald in der jungen Narbe feine gelbe Pünktchen auftreten; dieselben fliessen zusammen, die Eiterung beginnt und jetzt dauert es lange, bis die Narbe fest wird. Am vortheilhaftesten ist es, in diesen Fällen Umschläge mit Bleiwasser und Opiumtinctur anzuwenden. Ueberhaupt besitzen wir in dem essigsauren Blei ein nicht genug zu rühmendes Mittel, junge Gefässe zur Rückbildung zu bringen. Die Einwirkung des Bleiessigs auf Condylome ist bekannt; man kann ganze Hahnenkämme damit zur Vertrocknung, Verschrumpfung und Abschilferung bringen; ja es ist mir sehr wahrscheinlich, dass man selbst bei grösseren Afterprodukten die Neubildung durch energische Anwendung des Bleiessigs zum Stillstande und zur Rückbildung bringen könnte. Wo die Neubildung von der Haut bedeckt ist, möchte das schwerer sein; aber Polypen der Urethra, kleine fibroplastische Excrescenzen, die bei öffentlichen Mädchen oft sehr hartnäckig sind, habe ich mit Erfolg auf diese Weise ebenso wie Condylome beseitigt. Dasselbe gilt auch nach Versuchen, die ich neuerlichst im evangelischen Krankenhause mit Erfolg angestellt habe, von anderen Schleimhautpolypen, vorzüglich zur Beseitigung von Resten, die nach der Extraction zurückgeblieben waren.

Ueber die Umbildung granulirender Schichten zu Narben Studien zu machen, bietet sich an der Leiche in chirurgischen Hospitälern nicht selten eine unerfreuliche Gelegenheit, sowohl an halbverheilten Amputationsstümpfen pyämisch Verstorbener, als namentlich bei solchen, die an Senkungen litten, welche zu verschiedenen Zeiten an verschiedenen Stellen geöffnet werden mussten. So habe ich noch jüngst an jener pyämisch verstorbenen Frau Gelegenheit gehabt, die Vernarbung in allen Stadien zu verfolgen. Bei der diffusen Phlegmone des Unterschenkels waren zahlreiche Oeffnungen bis in die Muskulatur zu verschiedenen Zeiten am Unterschenkel gemacht worden, dieselben waren theils

noch in Eiterung und Granulation begriffen, theils schon in der Vernarbung, theils vollständig geschlossen und überhäutet. Untersucht man den Rand einer solchen sich übernarbenden Wunde (Taf. X. Fig. 7.), so sieht man oft die Haut nach einwärts gezogen, durch die schon eingetretene Bindegewebscontraction; unter dem umgeschlagenen Rande sieht man ein fast gefässloses weisses Bindegewebe, welches bei mikroskopischer Untersuchung sich als grobfaseriges, welliges, wirres Fasergewebe ausweist, in dem wie im Perioste die Bindegewebskörper als spindelförmige, schmale Lücken erscheinen (Fig. 7 d.). Weiterhin sind die Gefässe deutlich begrenzt, nicht mehr von wuchernden Spindelzellen umgeben, nur hie und da mit Kernen besetzt; noch weiter gegen den Narbenrand ist jüngeres Bindegewebe sichtbar (Fig. 7 a.); die Zellen noch oft mit mehreren Kernen versehen, liegen in regelmässigen Reihen geordnet, die Grundsubstanz zwischen ihnen ist in gekräuselte Fasern, deren Richtung der Längsrichtung der Zellen folgt, gespalten, die Gefässe erscheinen zu soliden Strängen obliterirt. Ebenso verhalten sich die tiefen Schichten in der Mitte unter den noch nicht überhäuteten Granulationen; diese Consolidation des Bindegewebes, mit welcher das Aufhören der wuchernden Kernbildung Hand in Hand geht, und wobei man nicht selten auch hie und da Fettmetamorphose und dadurch eingeleitete Rückbildung zelliger Elemente bemerkt, ist offenbar die Ursache der Verkleinerung der ganzen Wundfläche, die allemal der eigentlichen Ueberhäutung als erstes Symptom der beginnenden Vernarbung lange vorangeht. An der Oberfläche der sich überhäutenden Partie lässt sich nun von den noch ganz freien Granulationen gegen den fertigen Narbenrand hin, die Umbildung der Bindegewebskörper in Epithelzellen leicht verfolgen (Taf. X. Fig. 7 a. u. b.). Man sieht die oberflächlichen Zellen grössere Kerne enthalten; die Spindelform weicht mehr der kugligen oder polygonen; oft erscheinen nach unten zapfenförmige Ausläufer, die mit spindelförmigen Bindegewebszellen in Verbindung stehen (Taf. X. Fig. 5 a. u. 7 a.). Gegenseitige Abplattung der oberflächlichen Zellenschicht, Erscheinen unregelmässig gebildeter Epithelialzellen (Taf. X. Fig. 6 u. 7 a.). Diese oberflächlich liegenden Zellen gleichen oft den jungen Epi-

thelzellen der Malpighischen Schicht, sind aber nicht gleichmässig rund, sondern von verschiedener Grösse, durch kurze und lange Fortsätze vielgestaltig. Ursprünglich hängen sie, wie gesagt, offenbar nach einwärts mit den Bindegewebszellen noch durch Fortsätze zusammen; die letzteren lösen sich, schrumpfen ein und während der Kern gleichzeitig grösser wird, erscheint derselbe ganz am Rande gegen die normale Haut hin in den äussersten Zellen wieder atrophirt, die Zellen gewinnen den Character verhornter Epithelzellen, sind aber immer noch verhältnissmässig klein. Dieses unregelmässig formirte Epithel bildet sich noch eine Zeit lang nach der Ueberhäutung. Es schilfert sich leicht ab und erscheint in vertrocknenden Fetzen der Oberfläche der Narbe anhängend.

Diese Darstellung der Vernarbung, wie sie sich aus meinen Beobachtungen ergiebt, kommt nun im Wesentlichen vollkommen mit der Darstellung Billroth's überein. Dagegen findet sich auch hier eine wesentliche Differenz zwischen uns, namentlich in Betreff der so eben geschilderten Bildung des Narbenepithels. Billroth (Entw. der Blutgefässe S. 34) sagt nämlich: So leicht man sich die Bildung der Epidermisplättchen auf den Granulationen a priori construiren kann, indem man denken sollte, dass die auf der Oberfläche liegenden Zellen sich allmälig vergrössern und abplatten, so stellt sich die Sache bei der Beobachtung doch nicht so einfach heraus. Untersucht man feine Durchschnitte der benarbenden Peripherie einer Granulationsfläche, so unterscheidet man leicht die junge Epidermis als eine Schicht polygonaler sehr fest zusammenhängender Plättchen, welche sich durch Druck sehr leicht von der Granulationssubstanz entfernen lässt. Diese Schicht nimmt nach der eiternden Fläche zu ein amorphes, körniges Ansehen an, ist ziemlich scharf nach dem Centrum der Wunde hin abgegrenzt; in dieser amorphen Schicht sind nun gar keine Zellen oder Plättchen zu erkennen, auch nicht mit Hülfe von Alkalien oder Essigsäure, und es scheint daher fast, als wenn diese Epidermisplättchen durch Zerspaltung der amorphen Exsudatschicht hervorgehen mussten. Es spricht hiefür noch, dass diese Gebilde, welche kaum als Zellen anzuerkennen sind, durchaus keine Kerne zeigen, son-

dern noch am meisten mit den Zellen des Cholesteatomes, der Perlgeschwülste und mit den schollenartigen Körpern des Smegma praeputii übereinkommen, ausserdem dass sich unter ihnen kein Stratum Malpighii findet, sondern dass sie als solche der Granulationssubstanz unmittelbar aufliegen. Bei der grossen Unwahrscheinlichkeit, welche eine solche Zerspaltung eines amorphen Exsudats zu Epidermisplättchen hat, muss man noch an eine andere Auffassung des Beobachteten denken, nämlich dass die bestehende Epidermis zunächst allerdings eine ursprünglich amorphe Schicht auf der Granulationsmasse bildet, wodurch der Eitersecretion eine Schranke gesetzt ist, dass dann aber die nun unmittelbar unter der schützenden Decke gebildeten Zellen die Plättchenform annehmen, und nun mit ihr so innig verschmolzen sind, dass wir sie nicht getrennt zur Ansicht bekommen*).

Die letztere Auffassung ist offenbar die richtige. Die sorgfältige Untersuchung der äussersten Schichten der Granulationsmasse längst des Narbenrandes durch Anfertigung sehr feiner Querschnitte sowie durch Zerzupfen der letzteren zeigt eben die Umbildung der unmittelbar unter der schützenden Decke liegenden Zellen. Die Auffassung, als ob hier vielleicht ursprünglich die Malpighi'sche Schicht gar nicht zerstört gewesen wäre und meine Beobachtung sich also auf derartige Fälle bezöge, wo allerdings, wie Billroth auch andeutet, bei nicht zerstörter Schleimschicht die Regeneration der Epidermis von hier aus sehr leicht und rasch erfolgt, muss hier für meine Beobachtungen ganz zurückgewiesen werden, da sich dieselben auf Wunden beziehen, die bis in die Muskulatur geführt, durch Granulation von unten auf unter langwieriger Eiterung heilten. Billroth's amorph-körnige Schicht ist meiner Meinung nach nichts als der Rest vertrocknenden Secrets, gemischt mit körnig zerfallenden Eiterkörpern. Die sich leicht lösende Zellenschicht ist fertige und schon gealterte neue Epidermis, die

*) In seinen Beiträgen zur pathologischen Histologie hat Billroth (S. 36) nur die Bemerkung, dass über die Bildung der Epidermis auf der jungen Narbe durchaus neue Untersuchungen nöthig seien, besonders nachdem sich herausgestellt habe, dass auch die Epithelialgebilde zum Theil wenigstens in sehr naher Beziehung zum Bindegewebe stehen.

immer leicht abgeht, unter welcher aber erst jene aus den Bindegewebszellen sich hervorbildenden Zwischenformen gefunden werden. Uebrigens überhäuten sich auch Granulationen an Stellen, welche gar nicht mit Epithelialgebilden in Berührung sind, sodass an ein Hinüberschieben von der normalen Epidermis aus nicht zu denken ist. Dies gilt z. B. von den Granulationen, welche sich aus der Pulpe der Wurzeln cariöser Zähne erheben. Haben diese die Lücke ausgefüllt, so bilden sie eine Art derben Pfropfes, welcher beim Kauen vielfache mechanische Beleidigungen auszuhalten hat, übrigens aber stets isolirt vom Zahnfleisch sich erhält. An Zähnen, deren Krone noch in Form eines scharfrandigen Walles erhalten ist, sieht man den isolirten zitzförmigen Granulationspfropf von einer derben Epithelialschicht überzogen, der mit dem Zahne sich ausziehen lässt. Ich habe solche Granulation wiederholt untersucht und an ihnen stets deutlich die Hervorbildung des Epithels aus dem Bindegewebe gesehen. Da ich selber mit solchen hohlen Zähnen leider ausgestattet bin, so habe ich an mir Beobachtungen über das Wachsthum dieser Granulationen angestellt, indem ich den Pfropf mit einer Pincette aus dem Zahne ausriss, und den nach wenigen Tagen wieder angewachsenen von neuem exstirpirte. Von einem solchen Präparate ist die Abbildung (Taf. X. Fig. 8) entnommen. Die jungen zahlreichen Gefässe sind auch hier meist aus Zellencylindern entstanden (a.), doch kommen auch ganz deutliche blutführende Anastomosen von Bindegewebskörpern, die mit Capillaren in Verbindung stehen, zur Beobachtung (c. u. d.). In den Granulationen der Zähne finden sich regelmässig auch jene grossen vielkernigen Zellen, welche im fötalen Marke wie in der Epulis vorkommen und zu dem Namen Myeloidgeschwülste Veranlassung gegeben haben (b.). Die Oberfläche endlich, welche gar keine Verbindung mit dem Zahnfleische hatte, zeigt unter einem ganz wohlgebildeten Epithel zahlreiche Uebergangsformen der Epithelzelle zur Bindegewebszelle.

Bindegewebszellen und Gefässe, die wiederum theils durch cylindrisch angehäufte, durch Theilung entstandene Bindegewebszellen, theils durch Erweiterung der Anastomosen der letzteren entstehen, sind es daher vorzugsweise, welche durch ihre Wuche-

rung die Narbenbildung vermitteln. Aus ihnen bildet sich nicht bloss die Narbe des eigentlichen Bindegewebes, der Sehnen, Fascien und Aponeurosen, sowie auch die Narbe der Muskeln und die Narbe der Haut, in welcher letzteren sie schliesslich sich durch Modification ihrer Gestalt zu Epidermis und Epithelplättchen umformen. Auch bei der Heilung der Nerven spielt das Bindegewebe eine Rolle, ja es giebt feinste Bindegewebsfasern, die sich von Nervenfasern durchaus nicht unterscheiden lassen; die Nervennetze, die Billroth vom Dünndarme eines Kindes beschrieben, gleichen Bindegewebsanastomosen. Mein Freund, Dr. Georg Walter, zeigte mir ähnliche im Nervensysteme der Trematoden. Dabei kommt aber sowohl bei der Heilung von Nerven, sei es nach blosser Durchschneidung in der Continuität, sei es nach Amputationen (Virchow in seinem Archiv 1858, über das wahre Neurom), als auch in Narben, in Pseudomembranen, endlich auch in Geschwülsten echte Nervenröhrenbildung vor; dieselbe ist vielleicht überall durch Sprossung vom Stamme aus zu erklären.

Das Bindegewebe übernimmt aber auch die Hauptrolle bei der Heilung der Knochen, nach Verletzungen und insbesondere bei Frakturen; sowie auch bei der Neubildung von Knochen nach Nekrosen und Resectionen. Es ist nicht meine Absicht, hier ausführlich auf die Lehre von der Callusbildung einzugehen; ich will nur mit einigen Worten auf die dabei vorkommende Wucherung des Bindegewebes hindeuten. Ich habe schon im Jahre 1853 Abbildungen, die sich auf diese Prozesse bezogen, lithographirt und sie im folgenden Jahre mehreren Fachgenossen, als auch bei Gelegenheit der Naturforscherversammlung in Göttingen, Herrn Prof. Förster mitgetheilt. Ich habe seitdem dem Gegenstande unausgesetzt meine Aufmerksamkeit zugewandt, und theils durch Experimente an Kaninchen (1854), theils durch Untersuchungen an der Leiche die Callusbildung verfolgt. Da Experimente an Thieren keine unbedingte Anwendung auf den Menschen zulassen, so ist es am besten, den Vorgang zu untersuchen, wenn eiternde oder brandig gewordene Frakturen zu Amputationen Veranlassung geben, oder wenn die Patienten pyämisch an Beinbrüchen zu Grunde gehen. Auf diese Weise hat sich mir leider

nicht zu selten die Gelegenheit geboten, den Vorgang an ganz frischen Präparaten zu untersuchen. Um ihn rein zu sehen, ist es am vortheilhaftesten, wenn bei eiternden Frakturen der Tibia gleichzeitig die Fibula gebrochen, aber nicht von Eiter umspült ist. Auf diese Weise habe ich die verschiedenen Epochen der Heilung sehr genau verfolgen können, und muss zunächst bemerken, dass die alte vorzugsweise von Dupuytren herstammende Ansicht über den provisorischen und definitiven Callus mir durchaus unrichtig erscheint. Der ganze Prozess ist ein continuirlich fortschreitender, in welchem sich keine Perioden von einander trennen lassen; er ist aber von sehr verschiedener Dauer, indem die Wucherung des betheiligten Bindegewebes um so geringer ist, je geringer die Verletzung, Zerreissung, Dislocation war. So kann bald bei Frakturen ohne Abweichung und ohne Ablösung des Periostes in weiterem Umfange die Heilung direct und ohne hervorragenden Callus eintreten; bald bei grosser Zerreissung, Loslösung etc. eine starke Bindegewebswucherung, eine langsame Verknöcherung, ein sehr dicker Callus entstehen. Der einzige wirkliche und festzuhaltende Unterschied ist derselbe, wie bei der Heilung von Wunden: entweder es erfolgt die Heilung direct prima intentione durch Wucherung und schliessliche Verknöcherung des Bindegewebes oder sie erfolgt auf dem Umwege der Eiterung per secundam intentionem, wobei ein Theil der Zellenwucherung als Eiter wieder zu Grunde geht, ein anderer als Granulationen und Gefässbildung die Knochenenden umwächst und schliesslich nach Beseitigung der Eiterung durch Verknöcherung zu Knochen wird. In beiden Fällen kann die Verknöcherung ausbleiben oder mangelhaft sein — dann bilden sich Pseudarthrosen in den verschiedenen bekannten Formen. Die Hauptsache ist, dass überall, wo Bindegewebe vorhanden ist, Wucherung eintritt. Es trägt allerdings den Hauptantheil an der Heilung allemal das Periost; aber es sprossen auch die Gefässe und wuchern die Bindegewebskörper, welche mit den Gefässen den Knochen durchziehen, theils innerhalb der engen Haversischen Kanälchen, theils in den weiteren Maschenräumen der Marksubstanz. Schon in den ersten Tagen nach der Fraktur sieht man die Bindegewebskörper besonders deutlich im Periosto (Taf. XI.

Fig. 12) in enormer Wucherung begriffen; überall sieht man zwei, drei Kerne; die Körper liegen sehr dicht und es tritt Zellentheilung ein; die Grundsubstanz tritt so zurück, dass Zelle an Zelle liegt; die scheinbar gallertige Exsudatmasse ist nichts anderes, als aufgelockertes Periost mit wuchernden Bindegewebskörpern. Wo Eiterung eintritt, bilden sich theils auf dem Wege der Theilung, theils der endogenen Wucherung neue Körper; man sieht auch hier wieder jene grossen sackförmigen Mutterzellen, sowie jene buchtigen Anastomosen und jene Gefässentwicklungen die wir oben bei eiterndem Perioste beschrieben haben. Bereitet sich dagegen Verknöcherung vor, so findet man jene mit wuchernden Kerngebilden erfüllten grossen Zellen nicht; es bleibt bei der Vermehrung der Zellen durch Theilung; diese Zellen ordnen sich mehr oder weniger reihenweise, die Grundsubstanz wird wieder massenhafter zwischen ihnen; dann erfolgt osteoide Umbildung der Zellen; Kalkeinlagerung und endlich Verknöcherung nach demselben Typus, den ich bei den Enchondromen beschrieben habe; ein Theil der Bindegewebskörper wird einfach umlagert, ein anderer gruppenweise eingeschlossen und durch fettige Metamorphose zu Markumbildung verwandt.

Die Vernarbung bei Frakturen, bei Caries und bei Nekrose hat eben in ihren abschliessenden Prozessen grosse Uebereinstimmung. Der Hergang bei der Nekrose insbesondere ist ein merkwürdiger. Beweis für die Entstehung wie auch für die Thätigkeit und schliessliche Umbildung der Granulationen. Die Lösung des Sequesters kommt im Wesentlichen durch die Wucherung von Granulationen, die aus allen gefässreichen nicht mitabgestorbenen Theilen hervorspriessen, zu Stande. In der Regel hat den hauptsächlichsten Antheil das Periost, namentlich bei totaler, sowie bei oberflächlicher Nekrose. Die gefässreichen Knötchen wachsen gegen das abgestorbene Stück hin, dem sie zunächst noch fest anhaften; je grösser sie werden, desto lockerer wird diese Adhäsion, bis endlich das wuchernde Periost ganz getrennt ist durch eine Granulationsschicht; aber auch die Gefässe und das Bindegewebe der Haversischen Kanäle ebenso wie des allgemeinen Markraums wuchern und bilden Granulationen, soweit sie mit dem Sequester in

Berührung sind; zuweilen füllen sie den abgestorbenen Hohlcylinder des Knochens ganz aus. Ich habe noch augenblicklich (November 1858) eine Kranke unter meiner Behandlung im evangelischen Krankenhause hieselbst, welche ein seltenes Beispiel hiefür bot. Gertrud Müller, 31 Jahr aus Winterscheidt, litt an constitutioneller Syphilis, führte ein vagabundirendes Leben und bekam ein sehr schnell um sich fressendes Geschwür am zweiten Zehen des rechten Fusses. Dasselbe wurde brandig. Die schlecht ernährte Kranke wurde mir von der Bürgermeisterei zugewiesen. Ich fand ein phagedänisches Geschwür, welches sich bis auf die Mitte des Fussrückens hinauferstreckte; die zweite, dritte und vierte Zehe brandig, gefühllos, schwarz. Ausserdem secundäre Geschwüre an den Brüsten; zahlreiche Chankernarben an der hinteren Commissur. Das Uebel bestand seit 1½ Jahren; das Geschwür an der Zehe war vor einem halben Jahre entstanden und bei der mangelhaften Ernährung, gänzlichen Vernachlässigung war wenige Tage vor ihrer Aufnahme (9. October 1858) der Brand eingetreten. Nach einigen Bädern wurde Sublimat in steigender Dose gegeben. Um die brandigen Zehen wurde Holzessig in dreifacher Verdünnung umgeschlagen. Nachdem der Brand sich unter dem Einflusse besserer Ernährung begrenzt hatte, schritt ich (14. October) zur Entfernung der brandigen Zehen; die dritte und vierte mussten im Phalangometatarsalgelenke gelöst werden. Bei der näheren Untersuchung der zweiten Zehe aber ergab sich, dass nur die zweite und dritte Phalanx ganz und die erste bis auf den Knochen brandig war. Man konnte jene mit den Weichtheilen über dem letzteren in Form einer Kappe anziehen. Den Knochen liess ich, da er bei Bewegungen sehr empfindlich war, zurück. Einige Tage später löste sich indess die Corticalsubstanz mit dem vorderen Gelenkende ab, und konnte wie ein Fingerhut von den darunter sitzenden eine cylindrische weiche Hervorragung bildenden Granulationen abgezogen werden. Die Vernarbung schritt rasch vorwärts. Jener fingerförmige Granulationskegel, der die volle Länge der ersten Phalanx hat, überhäutet sich gegenwärtig und zeigt im Innern harte Stellen, wie neugebildete Knochensubstanz. Hier waren also die

Granulationen aus dem Bindegewebe der Marksubstanz allein hervorgewachsen.

Ueberall sind es die Granulationen, welche das nekrostische Knochenstück allmälig lösen und im günstigen Falle es ganz eliminiren wie bei oberflächlicher Nekrose, oder, wenn es eine dazu günstige Stellung einnimmt, es zur Oeffnung der Cloake, die durch eitrige Schmelzung des sich neubildenden Knochens entsteht, hinausdrängen. Eine Resorption eines einmal gelösten Knochenstückes scheint wenigstens nur sehr unvollständig vorzukommen, weil die eigentliche Auflösung vorzugsweise durch Fettmetamorphose der Knochenkörper eingeleitet wird. Während der Lösung bildet sich schon der neue Knochen, indem das Periost und seine Wucherungsprodukte fortfahren, den gewohnten Umwandlungsprozess in Knochen zu vollziehen, auch wenn nach einwärts durch den vorliegenden Sequester die normale Einschmelzung des sich stets von aussen anbildenden Knochens gehemmt wird, indem die Communication mit der allgemeinen Markhöhle durch den Sequester abgeschlossen ist. Daher erreicht die neugebildete Corticalsubstanz oft eine ganz ungewöhnliche Dicke, während die stärkere, durch den Entzündungsreiz fortdauernd unterhaltene Blutzufuhr eine stärkere Gefässentwicklung unterstützt, weshalb auch der neue Knochen, so lange der Prozess noch nicht ganz beendigt ist, immer spongiöser erscheint als die ursprüngliche Corticalsubstanz. Von dem Entzündungsreize und den Ursachen, die ihn steigern oder mindern können, scheint es auch abzuhängen, ob der Sequester sich früher oder später löst, ob der neue Knochen rasch oder langsam verknöchert. Ist letzteres der Fall — und man findet oft den ganzen Sequester schon von Granulationen umwachsen, während in denselben und dem enorm verdickten gefässreichen Periost erst hie und da die Verknöcherung beginnt — so kann dadurch namentlich bei einröhrigen Gliedern grosses Unheil entstehen. Ist nämlich ein Theil im ganzen Umfange der Röhre in Abstossung begriffen und schon durch die ihn umgebenden Granulationen aus der Stelle bewegt, so geräth der noch weiche junge Knochen ganz in die Gewalt der Muskulatur, welche, da ihrem Zuge kein Hinderniss im Wege steht, indem sie der Stütze beraubt ist, welche

die Ansatzpunkte auseinanderhält, beträchtliche Verkürzungen und Entstellungen des jungen Knochens herbeiführen kann. Ein sehr merkwürdiges Beispiel der Art bewahrt die Sammlung der chirurgischen Klinik, welches ich in der Folge ausführlicher zu besprechen gedenke. Der Oberschenkel war auf die Hälfte seiner Länge reducirt, der Sequester lag frei in der von Fisteln durchsetzten Muskulatur; das Knie war ganz heraufgezogen. Durch die von Herrn Gehmr. Wutzer über dem kleinen Trochanter vorgenommene Amputation wurde die Kranke gerettet.

Die Bedeutung der Bindegewebskörperchen, welche wir eine so grosse Rolle in der Entwicklung des Eiters spielen sahen, erstreckt sich noch viel weiter und tritt insbesondere bei einer Menge anderer Neubildungen, besonders bei den Gewächsen hervor. Nur wenige vorläufige Andeutungen mögen hier einstweilen, insbesondere zur Erläuterung der beigegeben Tafel eine Stelle finden, indem ich mir eine ausführliche Besprechung für eine andere Gelegenheit aufspare.

Vor Allem tritt dieselbe hervor bei der Entwicklung der Lipome, bei welchen man, wenn auch nicht bei allen in gleicher Deutlichkeit, die allmälige Ausbildung der Bindegewebszellen zu Fettzellen verfolgen kann. Nach meiner Beobachtung tritt das Fett sofort in Tropfen auf, nicht in Form von Fettkörnchen wie bei der Fettmetamorphose. Auch bei den Teleangiektasien vermitteln die Bindegewebskörper wenigstens zum Theil die Bildung neuer Gefässe durch Entwicklung und allmälige Erweiterung ihrer Anastomosen, wie ähnliche Vorgänge schon von Schwann geschildert wurden.

In den Fibroiden spielen die Kerne der Capillaren eine Rolle bei der Entwicklung des Fasergewebes und zwar ist es vorzugsweise eine Vermehrung durch Theilung, welche zu der Zellenbildung führt. Dieselbe kehrt wieder in den Sarkomen oder fibroplastischen Geschwülsten. Ich habe Capillaren mit sich durch Theilung mehrenden Kernen (a), ebenso Muskelbündel, die dieselbe Erscheinung neben gleichzeitiger Fettentartung zeigen

(b. u. c. in Taf. XI. Fig. 8) aus einer sehr merkwürdigen Geschwulst des Oberarmes eines vierjährigen Knaben abgebildet, die Enchondrom mit cystoider Entartung, Verknöcherung, Tuberkulisirung in der Richtung des Knochens war, während in die Muskulatur theils einfaches, theils teleangiektatisches Sarkom hineinwuchs, und die Haut mit Papillarhypertrophien besetzt war. Die Osteosarkome entwickeln sich in ähnlicher Weise, wie ich dies von den Enchondromen gezeigt habe, vorzugsweise durch Wucherung der Bindegewebskörper des Periostes und der Markräume, doch scheint auch hier Metamorphose und Wucherung der Knochenkörper vorzukommen. Dasselbe gilt von den Myeloidgeschwülsten, die nur durch das Vorkommen der ebenfalls aus den Bindegewebszellen entstehenden grossen Myeloidzellen sich von den einfachen Sarkomen unterscheiden.

Ebenso ist es mit den Scirrhen und den Markschwämmen, wenigstens habe ich die Entwicklung derselben aus dem Bindegewebe sowie aus dem Neurileme und Sarkoleme, dann auch aus den sog. Muskelkernen selbst in verschiedenen Scirrhen sowie in Markschwämmen gesehen. Eine Beobachtung aus einem Scirrh der Zunge theile ich beispielsweise in der Abbildung (Taf. XI. Fig. 9 u. 10. 30. October 1856) mit. Die Vermehrung erfolgt durch Theilung; das Produkt der neuen Zellen zeichnet sich aus durch grosse Kerne und kuglige Form.

Die interessanteste Umbildung ist diejenige, welche die Bindegewebszellen bei der Entstehung der Epithelialkrebse oder Cancroide erfahren. Ich habe dieselbe schon, wie ich später zeigen werde, 1854 beobachtet. Besonders schön lässt sich dieselbe bei Cancroiden der Lippe verfolgen und namentlich giebt hier das die Muskeln durchziehende Bindegewebe die beste Gelegenheit zur Beobachtung. Ich habe auf Taf. XI. in Fig. 1—7 die allmälige Umbildung der Bindegewebskörper durch Theilung und jedenfalls auch durch endogene Zeugung zu grossen Haufen von Zellen mit epithelialem Charakter und mit acinöser Anordnung abgebildet. Unter dem Drucke derselben geht die Muskelsubstanz in ähnlicher Weise wie bei der Eiterung allmälig zu Grunde. Aehnlich ist die Entwicklung der Epithelialkrebse in den Knochen, und ich habe

bereits aus dem Jahre 1855 gedruckte Tafeln vor mir, welche diese Entwicklung aus dem Bindegewebe der Haversischen Kanäle zeigen.

Wir sehen somit bei den meisten Neubildungen die Bindegewebszellen die Rolle von Brutstätten übernehmen. Warum in dem einen Falle das Produkt ein rasch vergängliches wie die Eiterkörper, in dem andern eine spindelförmige Zelle oder ein ebenso gestalteter Kern wie in den Fibroiden und Sarkomen, in dem dritten eine runde grosskernige Zelle oder grosse, blasse, klare Kerne wie in Scirrhen und Markschwämmen, und endlich wieder ein anderesmal eine Zelle von epithelialem Charakter, mit verhältnissmässig dicker consistenter Zellwand ist, das ist eine Frage, die wir sobald nicht zu entscheiden im Stande sein werden. Aus diesen Entwicklungsverhältnissen ergiebt sich zugleich die wichtige praktische Regel, die Exstirpation nie auf die mit blossem Auge sichtbar degenerirten Theile zu beschränken, sondern stets die angrenzenden Gewebe, welche die ersten Spuren der Erkrankung erst bei mikroskopischer Untersuchung zeigen, möglichst mit wegzunehmen.

Bonn, 2. Dec. 1858.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1, 2 und 3. Eiterndes Periost aus dem Amputationsstumpfe eines an Pyämie verstorbenen Mannes. 20. Juni 1858.

Fig. 1. Bindegewebszellen des Periosts mit Vermehrung der Kerne; letztere sind den Eiterkörpern völlig ähnlich; in einiger Entfernung von der Eiterung.

Fig. 2. Nach dem Auseinanderzupfen gewonnenes Präparat aus der ganz von Eiter getränkten suculenten Masse, welche in der Wunde frei lag. Die Bindegewebskörper vergrössert; ihre Anastomosen erweitert, in denselben vorgeschobene Kerne; hie und da Fettkörnchenbildung bei a.

Fig. 3. Isolirte Zellen ebendaher und von der Wandung der Capillaren; die intracellulären aus den getheilten Kernen hervorgegangenen Körper stimmen mit den freien Eiterkörpern völlig überein.

Fig. 4—9. Eiterung in der Muskulatur. Fig. 4 u. 6 aus demselben Amputationsstumpfe. Fig. 5 u. 7—9 aus der Umgebung einer Comminutivfractur des Oberarms, derentwegen am 18. Juli die Exarticulation vorgenommen wurde; zum Theil in Granulationsbildung begriffene Muskeln.

Fig. 4. Auf den noch wohl erhaltenen Bündeln sieht man die sog. Muskelkerne in Vermehrung durch Theilung begriffen a. An einzelnen Stellen (bei e) sieht man deutliche Zellencontouren um dieselben; bei d von benachbarten Bündeln losgetrennte durch Anastomosen verbundene Zellen; bei b ist ein Primitivbündel innerhalb des Sarcolema gerissen und man sieht die Wucherungsproducte in einem Neste mitten in dem Bündel liegen.

Fig. 5. Die Zellencontouren und Anastomosen treten deutlich hervor; man sieht die letzteren zum Theil mit feinen Fettkörnchen gefüllt. a Die contractile Substanz ist gegen die Enden der Bündel in eine feinkörnige Masse verwandelt. Bei d eine geplatzte Zelle, deren Wandung noch theilweise sichtbar ist. Die Vermehrung der Kerne ist weiter vorgeschritten.

Fig. 6. Weitere Entwicklungsstadien und zum Theil Uebergang zur Gefässneubildung; eine losgezerrte Zellengruppe ist mit wuchernden Kernen erfüllt; sie steht mit einem Capillargefässe bei a in deutlicher Verbindung, bei b in einer erweiterten Anastomose Blutkörperchen.

Fig. 7. Die Muskelbündel sind von einem Netze vereiterter Bindegewebszellen umsponnen; in diesen sieht man Kernvermehrung; links ist aus dem Netze das Muskelbündel entfernt. Bei a eine Kerngruppe in einer Zelle, welche deutlich inmitten der Primitivfasern liegt; die letzteren schmiegen sich der Form der Zelle an.

Fig. 8. Ein Querschnitt aus derselben Stelle. Man sieht die Primitivbündel von einer dicken Lage Bindegewebe umgeben; und in ihnen sieht man die Durchschnitte der Bindegewebszellen.

Fig. 9. Ebendaher a isolirte, mit Kernen erfüllte Mutterzellen, deren Anastomosen abgerissen sind. b isolirte Zellen mit deutlicher Kerntheilung. d freie Kerne mit Theilungserscheinungen, stärker vergrössert.

Tafel IX.

Fig. 1. Durch Eiterung entstellte Muskelbündel aus der Umgebung der Fractur des Oberarms; man sieht die theils noch von den wuchernden Kernen (Eiterkörpern) eingenommenen, theils leeren Lücken; besonders deutlich bei c. Bei a Fett in den Bindegewebsanastomosen.

Fig. 2. Stück vom Nerv. medianus aus der Exarticulationswunde. Bei a intracelluläre Wucherung, bei b freie Theilung der Bindegewebszellen, bei c beide nebeneinander; d fetterfüllte Anastomosen; e fettige Degeneration der Nervenfasern. Im Ganzen erscheint die Wucherung durch Theilung häufiger, als die endogene.

Fig. 3. Subcutanes Bindegewebe auseinandergezerrt, aus einem Sinus der grossen Abscesshöhle, welche die Comminutivfractur des Oberarms umgab. Vorzugsweise endogene Wucherung. Die vergrösserten mit sich theilenden (a) oder schon massenhaft vorhandenen Kernen (b) erfüllten Bindegewebszellen stehen in directer Verbindung mit elastischen Fasern. Bei d eine entleerte Mutterzelle (?); c eine Capillargefässsprosse aus zahlreichen Spindelkernen bestehend, letztere hie und da in Verbindung mit Zellenausläufern.

Fig. 1.

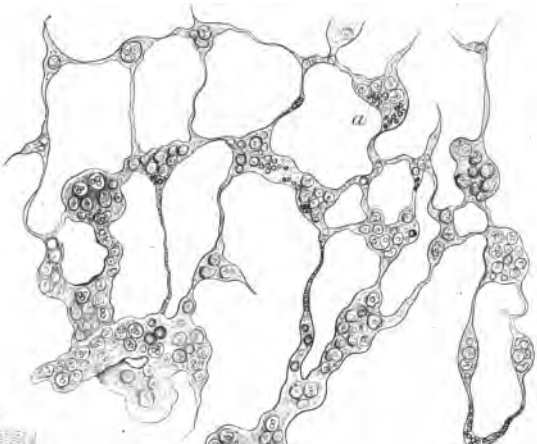


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 6.

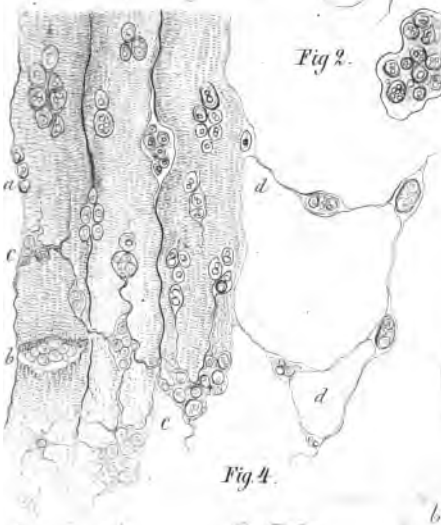


Fig. 4.

Fig. 9.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 5.

Fig 1.

Fig 4.

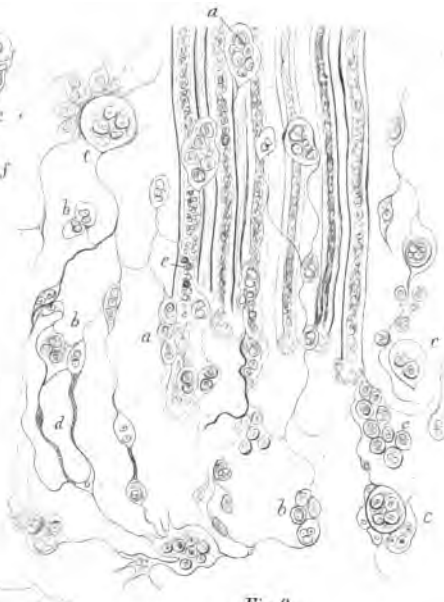


Fig 2.

Fig. 3.

Fig 8.

Fig 9.

Fig. 7.

Fig. 5.

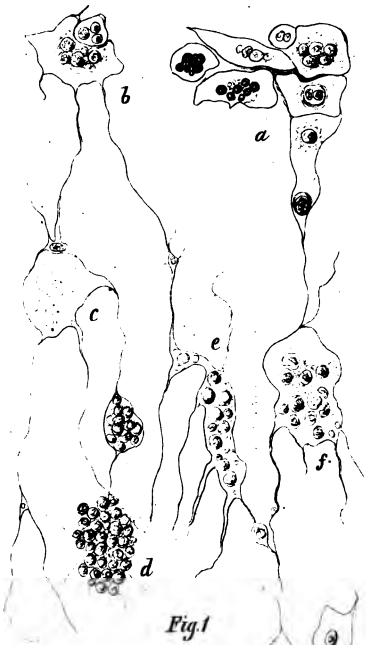


Fig. 1

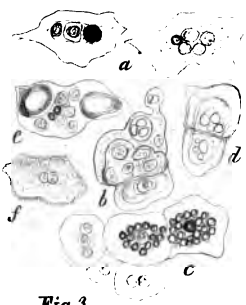


Fig. 3

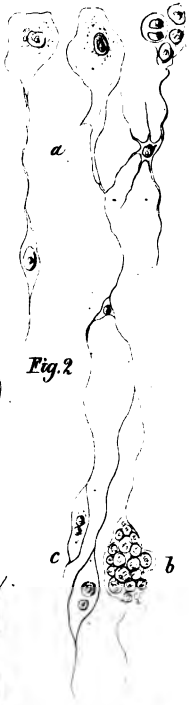


Fig. 2

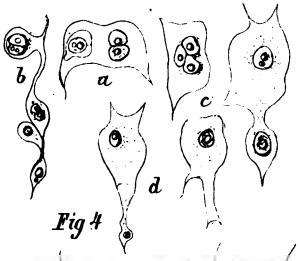


Fig. 4

Fig. 6

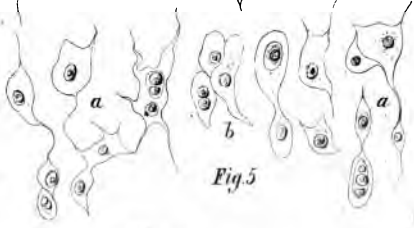


Fig. 5

Fig. 2

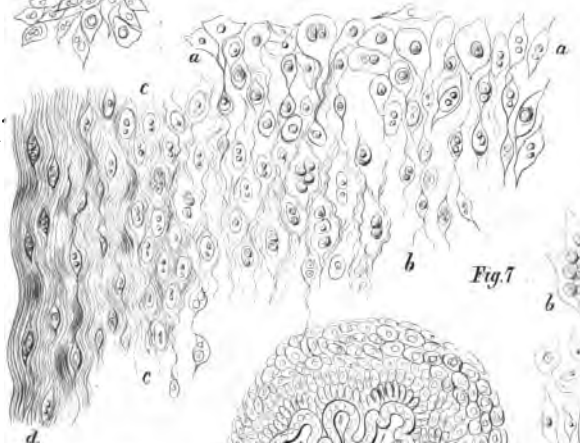


Fig. 7

Fig. 8

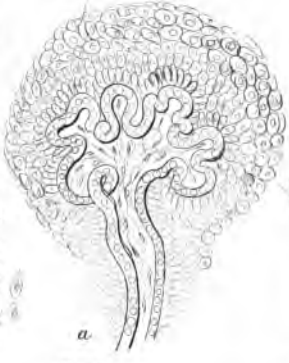


Fig. 9

Fig. 4. a Gruppe freier Eiterkörper, an der man hier und da Faserausläufer bemerkt. Diese stehen in Verbindung mit einem flachen Hohlgebilde b mit Spuren körnigen Inhalts — leere Mutterzelle? aus dem eiternden Bindegewebe. Darüber bei e eine Gruppe durch Theilung sich mehrender Zellen aus dem Neurilem des Nerv. medianus; bei f eine freie Mutterzelle aus dem Bindegewebe mit Fettkörnchen und Kerntheilung.

Fig. 5. Senkrechter Durchschnitt durch die Haut über einem Abscesse. a Ein Capillargefäss, umgeben von den wuchernden Bindegewebszellen der Cutis. b Elastische Fasern in Verbindung mit Bindegewebszellen, die voll von Eiterkörpern sind. c Malpighische Schicht; eine fetterfüllte Zelle; Gruppen freier Eiterkörper. d Jüngere, e ältere verhornte Epidermiszellen mit Kernvermehrung. Bei d rechts ein freier Fetttropfen. f Freie Eiterkörper aus der Cutis. g Eine sternförmige vergrösserte Bindegewebszelle mit Fettkörncheninhalt in Verbindung mit einer kleineren.

Fig. 6. Zellen aus der Cutis bei a Fig. 5 stärker vergrössert.

Fig. 7. Aus eiternder Cutis über der erwähnten Fractur, stark vergrössert. Die Zellräume in der Grundsubstanz erfüllt mit zahlreichen Kernen. Man sieht hier, wie die Wandung oft so undeutlich ist, dass man freie Zellentheilung vor sich zu haben glaubt, andere lassen über den endogenen Ursprung keinen Zweifel.

Fig. 8. Epidermis aus der Region e Fig. 5.

Fig. 9. Epidermis aus der Region d Fig. 5, stark vergrössert, bei a Fettkörnchen und Tröpfchen in den Zellen.

Tafel X.

Fig. 1. Aus einer längere Zeit durch eine spanische Fliege in Eiterung erhaltenen Hautstelle. a Epidermiszellen mit Kernvermehrung und Zellentheilung. Fetttröpfchen. Die Epidermiszellen stehen durch Fäden in Verbindung mit Bindegewebskörpern. c Ein entleerter Brutraum. d Freie Eiterkörper. e u. f Grosse Mutterzellen.

Fig. 2. Ebendaher. Bei a deutliche Verbindung von Epidermiszellen mit Bindegewebszellen. c Letztere mit vermehrten Kernen. b Mutterzelle.

Fig. 3. Verschiedene Epidermiszellen von der Oberfläche einer ähnlichen Hautstelle. a Kernvermehrung. b Brutraumbildung. c Fettmetamorphose. d Zellentheilung. e Brutraumbildung und Fetttropfen. f Mit feinen Cilien über und über besetzte Epidermiszelle.

Fig. 4. Aehnliche Zellenformen aus eiternder Cutis über einem Abscesse. Epidermiszellen mit Fortsätzen, die vollständige Uebergänge zu Bindegewebszellen bilden. Bei d eine solche Zelle, die sich von einer Bindegewebszelle trennt.

Fig. 5. Junge Epidermiszellen mit Bindegewebskörpern in Verbindung, aus vernarbender Haut.

Fig. 6. Junge Epidermis einer Narbe.

Fig. 7. Senkrechter Durchschnitt durch eine junge Narbe. a Epidermis aus den Bindegewebszellen b hervorwachsend. c u. d Tiefere Narbenschichten.

Fig. 8. Mit Epidermis versehene Granulation aus einem cariösen Zahne. a Capillargefäss, die dasselbe umspinnenden Bindegewebszellen sind der grösseren Deutlichkeit wegen weit weniger zahlreich gezeichnet, als sie im Präparate erschienen. b Mutterzellen. c Capillargefässe mit anastomosirenden Bindegewebskörpern in Verbindung. Bei d Blutkörperchen in einem ausgedehnten Bindegewebskörper.

Fig. 9 a. u. b. Papilläre Excrescenzen aus einer Dermoidcyste.

Tafel XI.

Fig. 1. Erste Entwicklungsstufe des Epithelialkrebses aus einem Muskelbündel der Lippe.

Fig. 2 u. 4. Aehnliche. Bei a ein Zellenhaufen innerhalb des Primitivbündels. Bei d Fettmetamorphose. o Einem Drüsenacinus ähnliche Zellengruppe.

Fig. 3. Wuchernde Zellen ebendaher losgezerrt.

Fig. 5. Aus einem Epithelialkrebse der Zunge. Bei b sieht man die Anastomosen der Bindegewebskörper zum Theil in das Bündel hineinverlaufen. a Lücke durch Zellenwucherung bewirkt. c Grosse acinusähnliche Gruppe.

Fig. 6. Epithelialkrebs der Lippe weiter ausgebildet. Die Muskelbündel atrophisch.

Fig. 7. Ganz ausgebildet. 1854 in einem Zungenepithelialkrebse gesehen.

Fig. 8. Capillaren und Muskelbündel aus einem complicirten Osteosarcome des Oberarms.

Fig. 9. Nervenbündel aus einem Zungenkrebse. Skirrh.

Fig. 10. Muskelbündel ebendaher.

Fig. 11. Fettdegeneration der Muskeln.

Fig. 12. Wucherung der Bindegewebskörper des Periosts.

XXI.

Zur neueren Geschichte der Eiterlehre.

Von Rud. Virchow.

Die historische Uebersicht, welche Hr. Weber in dem voranstehenden Artikel über die letzte Entwicklung der Eiterlehre gegeben hat, nöthigt mich, in meinem Interesse einige Worte zur Vervollständigung hinzuzufügen. Es könnte nämlich danach scheinen, als gehörten meine Erfahrungen über den allgemeinen Ausgang der Eiterzellen aus präexistirenden Gewebselementen erst der neuesten

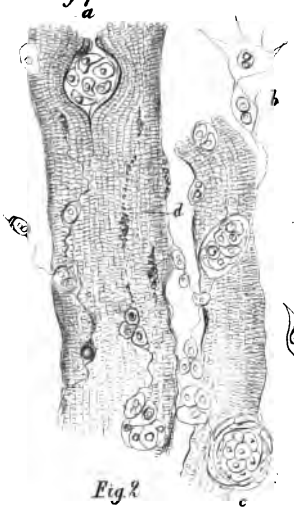


Fig. 2

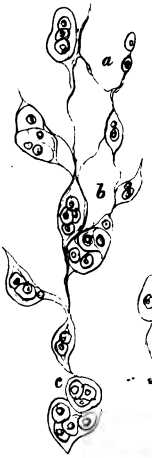


Fig. 3

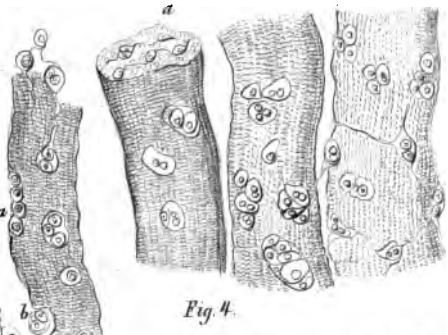


Fig. 1

Fig. 4

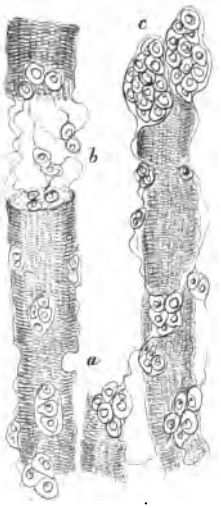


Fig. 5

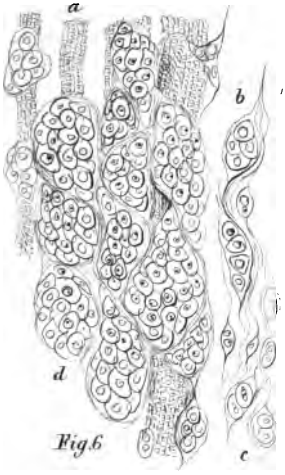


Fig. 6

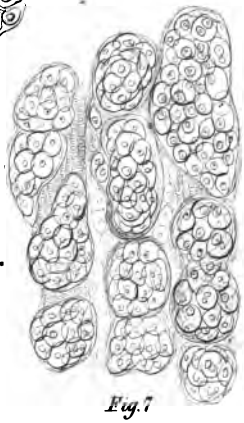


Fig. 7

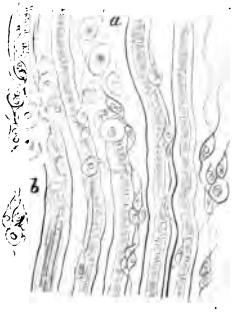


Fig. 9

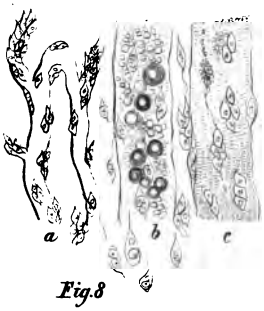


Fig. 8

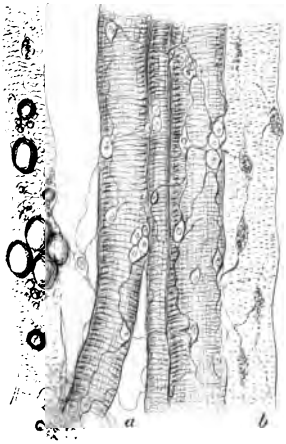


Fig. 11

Fig. 10

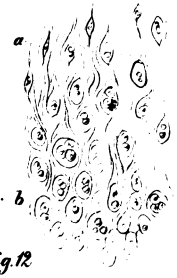


Fig. 12

Zeit an. Allerdings erwähnt Hr. Weber ganz richtig, dass meine ersten Beobachtungen über die Entstehung von Eiter aus Bindegewebe aus dem Jahre 1852 stammen (Archiv IV. S. 312), aber es scheint ihm entgangen zu sein, dass ich schon im Jahre 1855 anführen konnte (Archiv VIII. S. 415): „Die Entwicklung der jungen Elemente beginnt in allen diesen Formen (Enchondrom, Perlgeschwulst, Cancroid, Krebs, Sarcom, Tuberkel) in einer ähnlichen Weise, wie ich sie für die cystoide Degeneration bei der Makroglossie (Archiv VII. S. 131) beschrieben und abgebildet habe, und wie ich sie seit längerer Zeit auch für die Eiterbildung im Inneren der Organe als zutreffend erkannt habe. Mehr und mehr stellt sich daher das Bindegewebe als die wesentlichste Keimstätte der heteroplastischen Neubildungen heraus, und es zeigt sich, dass die Eigenthümlichkeit der einzelnen Formen der Neubildung hauptsächlich durch eine verhältnissmässig frühzeitige Differenzirung der ursprünglich gleichartigen Gewebskeime bedingt wird".

Wie zu manchem Anderem, so habe ich auch zur genaueren Ausführung meiner Eiteruntersuchungen keine Zeit gefunden. Indess schien mir das Schema der Eiterbildung so einfach, dass die Abbildung bei der Makroglossie zum Verständnisse ganz ausreichte. Die dogmatische Zusammenfassung aber habe ich ganz präcis in dem Kapitel: Hypertrophie und Neubildung in meinem Handbuche der Spec. Pathol. und Therapie. Bd. I. Erlangen 1854. geliefert, dessen Verständniss, wenigstens für diese Punkte, wahrscheinlich jetzt mehr gesichert sein wird, als es bisher der Fall gewesen zu sein scheint. Nachdem ich daselbst (S. 330) die Eiterbildung aus freiem Blastem zurückgewiesen und weiterhin (S. 332) den Eiter in der Reihe der Neoplasmen aufgeführt hatte, sagte ich (S. 337): „Uebrigens kann der entzündliche Charakter des Prozesses auf zweierlei Weise hervortreten. In einer gewissen Reihe von Fällen ist nämlich die Neubildung ein secundärer Vorgang in einem entzündlichen, plastischen Exsudat, wie wir die adhäsive Entzündung der serösen Häute so oft in Eiterung, Tuberkulose, Carcinose übergehen sehen, indem sich ein Theil des jungen Gewebes,

das in der Pseudomembran enthalten ist, frühzeitig differenzirt und eine heterologe Entwicklung einschlägt. Allein in vielen anderen Fällen sind die Vorgänge, welche direct zur Neubildung führen, von vornherein entzündlicher Art (Abschn. I. §. 46): in Folge der Reizung nimmt das einzelne Element eine grössere Masse von Ernährungsmaterial in sich auf und sehr bald folgt eine Theilung der Kerne, ja eine Wucherung der Zellen. Hier kann der Prozess während der ganzen Zeit den inflammatorischen Charakter bewahren, so dass selbst die Neubildung nicht als ein Ausgang, sondern noch als ein Theil des Entzündungsvorganges erscheint. Ja es kommt nicht selten vor, dass von nebeneinanderliegenden Theilen der eine mehr in neoplastische Wucherung, der andere in plastische Exsudation übergeht. Beides ist am schönsten bei der Eiterung und Tuberkulose, doch zuweilen auch bei anderen Formen der Neubildung zu erkennen. Auch hier sind es die einzelnen Gewebselemente, welche von der Reizung getroffen werden, nicht so sehr oder wenigstens nicht so wesentlich die Nerven und Gefässe. Am bequemsten lässt sich das an epithelialen und epidermoidalen Zellen, sowie an den Körperchen des Bindegewebes und der Knorpel verfolgen. Die Reizung beschränkt sich zuweilen auf ganz kleine Heerde, ja manchmal wirklich auf ein einzelnes Zellenterritorium. Sehr bald nimmt das Element an Grösse, Breite und Inhalt zu, der Kern wächst, theilt sich, die ganze Zelle theilt sich gleichfalls und an der neuen wiederholt sich der Vorgang, oder die Kernvermehrung nimmt zu und es zeigt sich bald ein ganzer Zellenheerd an der Stelle des früher einfachen Elementes. So können die mannigfaltigsten Neubildungen hervorgehen". Endlich behandelte ich (S. 344) als vollkommen coordinirte Zustände die Fettsucht (Polysarcie), die Eitersucht (purulente Diathese), die Knotensucht (tuberkulöse Kachexie), die Krebssucht (carcinomatöse Diathese), so dass es wohl nicht ganz gegründet war, wenn im Jahre darauf Rokitansky (Pathol. Anatomie. 1855. I. S. 138) noch davon sprach, dass dem Eiter bisher eine ihm nicht gebührende Sonderstellung zu Theil geworden sei.

Die neueren Erfahrungen haben diese Auffassung bestätigt und die schätzbarsten Detailnachweise geliefert, aber sie haben sie nicht erweitert. Nur in einem Punkte bin ich etwas weiter gekommen. Indem ich damals (S. 329) die verschiedenen Möglichkeiten der Cytogenesis darlegte, stellte ich neben die Theilung präexistirender Zellen, die Knospenbildung und die endogene Zellenbildung noch die Organisation von Exsudat oder Blut. Aber ich machte den Zusatz: „Ich stelle diese Form hier noch auf, obwohl ich ihre Zweifelhaftigkeit anerkenne, weil ich bis jetzt keine andere thatsächliche Erklärung für die im Innern geronnener Fibrinmassen und Blutthromben vorkommende Organisation (Abschn. II. §. 65. 139, 1, a) zu geben vermag". Für die Thromben habe ich später eine andere Erklärung proponirt, indem ich die miteingeschlossenen farblosen Blutkörperchen als Anfänge künftiger Bindegewebskörperchen bezeichnete (Gesammelte Abhandl. 1856. S. 325), wie ich anderemal puriforme Kerntheilungen an ihnen verfolgte (Ebendas. S. 548). Für die fibrinösen Exsudate muss ich gegenwärtig erklären, dass sie zum Theil ebenfalls präexistirende, epitheliale Elemente einschliessen, zum Theil nichts weiter als umgewandeltes, aufgequollenes Gewebe selbst sind. Immerhin wird aber die Besonderheit dieser Form ihre Einstellung in eine besondere Kategorie rechtfertigen.

Seit jener Zeit habe ich in meinen Vorlesungen den Eiter stets als ein Produkt continuirlicher Gewebsentwicklung dargestellt, wie er denn als solches in meinen Vorträgen über die Cellularpathologie weitläufiger geschildert ist (vgl. das. S. 374. 395). Letzteres geschah am 21. und 24. April d. J., und obwohl sich die Ausgabe des Werkes wegen der dazu nöthigen Holzschnitte bis zu den ersten Tagen des Novembers verschob, so habe ich doch in dem Juni-Hefte des Archivs (XIV. S. 58), das im Anfang August versendet wurde, das Wesentlichste kurz zusammengefasst. An allen diesen Orten (Cellularpathologie S. 269. 400. Archiv XIV. S. 61) gedachte ich des Experimentes mit dem Setonfaden, das ich schon seit Jahren angestellt habe und das auch Billroth gewählt hat.

In Beziehung auf einzelne Localitäten haben mehrere jüngere

Arbeiter, die auf meine Veranlassung feinere Untersuchungen über die pathologischen Vorgänge an bestimmten Geweben anstellten, die wichtigsten Beiträge geliefert, namentlich zuerst Rheiner (Archiv V. S. 561) am Kehlkopf, sodann His (in seiner bekannten Hornhaut-Arbeit) an der Hornhaut, endlich A. Böttcher (Archiv XIII. S. 238) an den Muskeln. Hr. A. Beer, der die Eiterung im interstitiellen Gewebe der Nieren studirt hat, ist so eben mit der Veröffentlichung seiner im Sommer abgeschlossenen und schon damals in der Gesellschaft des pathologischen Institutes vorgetragenen Untersuchungen beschäftigt. Inzwischen waren die Beobachtungen von C. O. Weber an Knorpeln (Archiv XIII. S. 74) gekommen, an welche sich die jetzt veröffentlichten anschliessen, bei deren Mittheilung in der Naturforscher-Versammlung zu Carlsruhe in der zweiten Hälfte des September d. J. ich selbst anwesend war. Sie sowohl, als die Ende October publicirte Arbeit von Billroth (Beiträge zur pathologischen Histologie) liefern die schönste Bereicherung unserer Kenntniss von der Eiterung der einzelnen Gewebe, die von Weber zugleich durch den Hinweis auf endogene Neubildung den wichtigsten Anreiz zu neuer Untersuchung.

Berlin, 15. Decbr. 1858.

XXII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

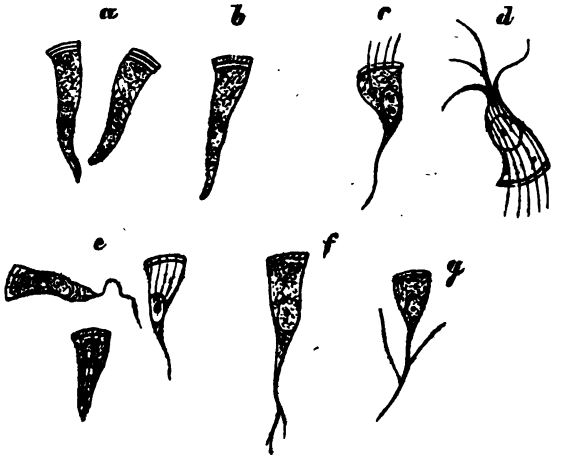
Einiges über die Structur der Cylinder- und Flimmerepithelien.

Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.

Bekanntlich hat die neuere Histologie den wesentlichen Fortschritt gebracht, dass es ihr gelang, an manchen für einfach gehaltenen Elementartheilen des Organismus complicirtere und für gewisse physiologische Vorgänge bedeutungsvolle Structurverhältnisse nachzuweisen. Ich erinnere in dieser Beziehung zunächst an die von Kölliker und Funke entdeckte senkrechte Strichelung des breiten Endsaumes an den Epithelzellen des Darmkanales, welche von den genannten Forschern als Porenkanäle gedeutet und zu der Resorption des Fettes in Beziehung gestellt wurden, sowie an die für verschiedene Localitäten nachgewiesenen fadenförmigen Verlängerungen der unteren Enden der Epithelzellen und den dadurch vermittelten Zusammenhang mit tieferen elementaren Gewebsbestandtheilen. In Nachstehendem möge es mir gestattet sein, einige neue Beobachtungen und Bemerkungen, welche ich allerdings nur in mehr fragmentarischer Weise zu machen Gelegenheit hatte, zusammenzufassen und dieselben dem Urtheile der Sachverständigen vorzulegen.

Nachdem ich bereits bei einer früheren Gelegenheit (dieses Archiv Bd. XI. S. 469) an den Epithelien der Gallenwege beim Fötus Bildungen beschrieben hatte, welche es mir zweifelhaft liessen, ob es sich um breite gestreifte Zellendeckel oder um verklebte Cilien handelte, überzeugte ich mich neuerdings wiederholt von dem nicht seltenen Vorkommen gestrichelter Endsäume an den Cylinderepithelien der Gallenblase und Gallengänge sowohl beim Erwachsenen, wie dieselben bereits Virchow (dies. Archiv, Bd. XI. S. 575) erwähnte, sowie bei einem während eines beginnenden Icterus neonatorum verstorbenen Kinde, bei welchem ausserdem noch viele der Zellen die Eigenthümlichkeit doppelter homogener Deckel an sich trugen (Fig. a.), von denen namentlich der obere nicht selten aufs Deutlichste die senkrechte Strichelung erkennen liess (Fig. b.). Sodann habe ich die Strichelung des Zellendeckels auch wiederholt an Flimmerzellen mit aller Bestimmtheit beobachtet, namentlich an den Flimmerepithelien der Bronchien beim Menschen und Ochsen, sowie an jenen der Gehirnventrikel beim Menschen. An letzteren begegnete ich ausserdem noch weiteren, höchst merkwürdigen Verhältnissen. Es gelang mir nämlich, die Flimmerhaare durch den homogenen Saum der Zelle hindurch in die Zelle

selbst herabsteigen zu sehen, und zwar ragte die eine oder andere Cilie nur ein Stück weit in das Zellenlumen herein (Fig. c.), oder es liessen sich einzelne oder selbst sämmtliche Cilien bis herab zum Kerne, oder selbst noch über denselben hinaus bis mehr oder minder vollständig herab in den Grund der Zelle verfolgen (Fig. d), letzteres allerdings nur in selteneren Fällen, jedoch hier mit einer solchen Deutlichkeit und Schärfe, dass kein Zweifel obwalten konnte. Jedem einzelnen



Flimmerhaare schien in solchen Fällen eine Strichelung des Saumes zu entsprechen, und jede durch die Zelle herabtretende Linie zeigte sich ihrerseits ebenso als eine nach unten tretende Fortsetzung eines Strichelchens des Zellendeckels. An vielen Zellen waren die Cilien abgefallen, so dass nur die Strichelungen des Saumes mit ihren Verlängerungen in die Zelle zu sehen waren (Fig. e); meist jedoch fehlten auch die letzteren, und hatte man dann eben nur einfache cylindrische Zellen mit gestrichelten Deckeln (Fig. f). Mitunter sassen einzelne Fetttröpfchen an (oder in?) den durch die Zelle verlaufenden Fäden (Fig. e) oder an dem in das Lumen der Zelle hereinragenden Ende der Cilie (Fig c). Bezüglich ihrer Löslichkeit in $\overline{A}$ stimmten die Fäden mit den Cilien und Zellenmembranen überein. Minder scharf, doch immer noch deutlich genug konnte ich ähnliche durch die Zelle gehende Streifungen, wie ich sie eben für die Epithelien der Gehirnventrikel beschrieben habe, in einigen Fällen auch an gallig imbibirten Epithelien der Gallenblase verfolgen und schien es hier, als ob die gallige Imbibition zur Deutlichkeit der Linien wesentlich beigetragen habe.

Die hier von mir mitgetheilten Verhältnisse sind nicht ganz neu, sondern es finden sich Andeutungen davon schon bei anderen Beobachtern. So sagt Valentin (Art. Flimmerbewegung im Handwörterbuch der Physiologie, Bd. I. S. 500), es scheine zuweilen bei normalen Flimmerzellen ziemlich deutlich, dass die Haare sich in die Tiefe hinabsenken, und bei den langen Haaren der Muschelkiemen zeige sich

an geeigneten Präparaten, dass die Basis des Haares noch in die Tiefe hinein sich verlängere. Derselbe Forscher, sowie Bühlmann (Vgl. dessen Kenntniss der kranken Schleimhaut der Respirationsorgane und ihrer Produkte durch das Mikroskop, Bern 1843. S. 42) sahen an einzelnen beim Nasencatarrh entleerten Flimmerzellen die Basaltheile der Flimmerhaare in die Zelle hereinragen und an ihrem unteren Ende Knöpfchen bilden, welche an Haarzwiebeln zu erinnern schienen; bisweilen schienen auch helle Streifen von ihnen auszugehen *). Virchow (Archiv Bd. XI. S. 576) sah den trüben und mattkörnigen Inhalt der Darm- und Gallenblasen-Epithelien häufig feinlängsgestreift, welches Aussehen gerade bei Fettanhäufung in den Zellen so auffällig werde, dass die Frage nahe liege, ob hier nicht ein wirkliches, für die Resorptionsrichtung bestimmendes Structurverhältniss zu Tage trete. An den Gallenblasenepithelien sehe man die Fetttröpfchen oft reihenweise hintereinanderliegen, indem sie parallele Perlschnüre von dem Zellendeckel bis zur Zellenspitze bilden, und dem Zellencylinder ein Aussehen geben, wie es Muskelprimitivbündel bei der fettigen Degeneration besitzen. Donders endlich (Moleschott's Untersuchungen, Bd. II. 1857. S. 115) glaubt gesehen zu haben, dass feine, den Strichelungen des hellen Saumes entsprechende Körnchenreihen bisweilen noch über den hellen Saum hinaus auf eine kurze Strecke in die Zelle selbst hineingeragt hätten.

Was die physiologische Frage betrifft, so möchte die Bedeutung der Strichelungen des Zellendeckels für die Resorption des Fettes keineswegs mehr als eine ausschliessliche aufzufassen sein, wenn auch die Verhältnisse am Darm, sowie an der Schleimhaut der Gallenblase, mit Berücksichtigung des von Virchow entdeckten intermediären Stoffwechsels des Fettes in letzterer (dies. Archiv Bd. XI. S. 574), für eine solche zu sprechen schienen, indem ich das Vorkommen der Strichelung auch für die Epithelien der Bronchien und des Ependyma der Gehirnventrikel nachgewiesen habe. Es scheint vielmehr in der Streifung der Zellendeckel ein Structurverhältniss gegeben zu sein, welches mit den Vorgängen der Resorption im Allgemeinen in Beziehung zu bringen ist, und als ein solches möchte ich auch die oben beschriebenen fadenförmigen, durch die Zelle hindurchgehenden Verlängerungen der Strichelungen vorläufig betrachten. Nach dem, was ich namentlich an den Epithelien des Ependyma gesehen habe, schien es mir, wie bereits erwähnt, keinem Zweifel zu unterliegen, dass die Zahl der an dieser Localität bekanntlich in Form einfacher Linien sich darstellenden Cilien mit der Zahl der Strichelungen im Zellendeckel und der durch die Zelle hindurchtretenden Fäden congruirte, und es dürften vielleicht weitere Forschungen den bestimmten Beweis dafür liefern können, dass diese von der Spitze der Cilien bis zum Grunde der Zelle gehenden Linien ein System unmessbar feiner Capillarröhrchen darstellen, in

*) Gerber (Handbuch der allgem. Anatomie. 1840. S. 91) sagt: „die Bewegung der Flimmercilien scheint von kleinen, häufig, aber unbestimmt sichtbaren Muskeln auszugehen, welche unter den Flimmerwarzen der Krone im Körperchen liegen und mit ihrem einen Ende an diese geheftet sind." Was Gerber damit meint, ob vielleicht etwas Aehnliches, wie es Bühlmann beschreibt, ist schwer einzusehen.

welchen ein die Resorptionsrichtung an freien Oberflächen transsudirter Feuchtigkeitsmengen und etwa hier stattfindender molekulärer Niederschläge bestimmendes Strassensystem gegeben wäre. Würde es fernerhin gelingen, einen directen Zusammenhang dieser durch die Zelle hindurchlaufenden fadenförmigen Fortsätze mit den bekannten, vom unteren Ende der Ependymaepithelien abtretenden, mitunter verästelten Ausläufern zu demonstriren, welche letzteren, wie dies erst neuerlichst von Gerlach (Mikroskopische Studien. Erlangen 1858. S. 21) für die Flimmerzellen des Aquaeductus Sylvii nachgewiesen wurde, ihrerseits mit den Ausläufern darunter gelegener Bindegewebselemente in Verbindung stehen, so würde sich, da immer mehr unabweisbare Gründe für die Bedeutung der Bindegewebskörperchen als der Anfänge der Lymphgefässe sprechen, in dem beschriebenen Structurverhältnisse eine zusammenhängende, an der Spitze der Cilienfäden beginnende und offen mündende Röhrenleitung erblicken lassen, durch welche an der freien Fläche des Ependyma aufgenommene Substanzen zu dem gemeinsamen Lymphstrom zurückgeführt werden könnten. Die Flimmerbewegung selbst könnte dann wohl als ein einestheils die Fortbewegung in den feinen Röhrchen begünstigendes, anderntheils die Herbeibewegung immer neuer aufzunehmender Molecüle bethätigendes, somit als ein wesentlich der Resorption dienendes Phänomen gedeutet werden. Ueberhaupt scheint der directe Zusammenhang von Epithelzellen mit Bindegewebskörperchen kaum mehr einen Zweifel zu gestatten und ich erinnere in dieser Beziehung noch an die Beobachtungen, welche von Bidder für die Epithelien des Rückenmarkkanals bei Fischen und Fröschen, von Luschka für die Epithelien an bindegewebigen Excrescenzen der Herzklappen, endlich erst kürzlich von Heidenhain für die Cylinderepithelien der Darmschleimhaut mitgetheilt wurden. Nach diesen Erfahrungen dürfte sich die histologische Bedeutung des Epithelialstratums, vorerst wenigstens für gewisse Localitäten, anders als im bisherigen Sinne gestalten, und würde dasselbe wohl für eine, an eine freie Oberfläche herangetretene und hier sich ausbreitende Schichte von in gewisser Weise morphologisch modificirten Bindegewebskörperchen, freilich ohne Zwischensubstanz, betrachtet werden können. Für eine weitere Analogie der Epithelzellen mit Bindegewebskörpern liesse sich vielleicht noch, wenn ich zunächst die Epithelien der Gehirnventrikel ins Auge fasse, der Zusammenhang derselben untereinander vermittelst ihrer vom unteren Zellenende abgehenden Fortsätze anführen, wofür ein Bild mit ziemlicher Sicherheit zu sprechen schien, das ich einmal am Epithel des 4ten Ventrikels einer an Pleuropneumonie verstorbenen 58jährigen Frau gesehen habe. Ausser dass ich in diesem Falle daselbst noch zum Theil cilientragende Epithelien antraf (Fig. c), begegnete mir nämlich mit aller Schärfe eine Zelle, wie ich sie in Fig. g abgebildet habe, die sich doch wohl kaum anders deuten liess, als dass hier mehrere Epithelien an einem gemeinsamen Stiele aufsassen, die vermittelst ihrer Fortsätze unter einander communicirten, von denen aber allerdings die beiden seitlichen abgefallen waren. Aehnliches hat Heidenhain (Moleschott's Untersuchungen. Bd. IV. Hft. 3. 1858. S. 264) an Cylinderepithelien im Darme des Kaninchen gesehen.

Nicht ohne Wichtigkeit dürfte die Berücksichtigung jener Krankheitsprozesse sein, bei denen es mir gelang, die oben beschriebenen eigenthümlichen Structur-

verhältnisse an den Ependymaepithelien zu beobachten. Es handelte sich nämlich beide Male um Kinder in den ersten Lebensjahren, welche an chronisch entzündlichen Affectionen des Ependyma litten. Der erste Fall betraf ein 3jähriges Kind, welches bei Lebzeiten eine besonders ausgeprägte psychische Stumpfheit und grosse Gefrässigkeit und Unreinlichkeit gezeigt hatte, so dass es den eigenen Koth frass, und welches unter convulsivischen Zufällen nach mehrmonatlichem Leiden zu Grunde gegangen war. Ausser einer sehr markirten Schiefheit des Schädels fand sich das Ependyma des rechten Mittelhorns schwielig verdickt und von fast lederartiger Consistenz; die nächst angrenzende Gehirnsubstanz gleichfalls sehr derb und sclerosirt. Merkwürdiger Weise zeigten nur die Epithelien des erkrankten Abschnittes die beschriebenen Structurverhältnisse, während die von den übrigen, gesunden Partien des Ependyms entnommenen Epithelzellen Nichts davon erkennen liessen. Im anderen Falle handelte es sich um ein zweijähriges, mit cariöser Nekrose des linken Schläfenbeines und jauchiger Otorrhoe behaftetes, sehr verwahrlostes Kind, welches bei Lebzeiten oft stundenlange, höchst eigenthümliche Zwangsbewegungen vornahm, indem es mit gespreizten Beinen sich in den Lenden in einem fort rasch und so sehr bückte, dass der Kopf fast den Boden berührte. Der Tod war unter acuten Lungenerscheinungen eingetreten. Die Section zeigte eine Ansammlung jauchigeiteriger Flüssigkeit zwischen dem nekrotischen Felsenbein und der Dura mater, mit missfarbenem Aussehen und eiteriger Infiltration der letzteren in dieser ganzen Ausdehnung. Eiterig-jauchige Phlebitis des linken Querblutleiters, sowie der linken Vena jugularis bis zu ihrer Vereinigung mit der Subclavia. Metastatische, grösstentheils verjauchende Entzündungsheerde in den Lungen, mit jauchiger Pleuritis dextra; beiderseits frische parenchymatöse Nephritis. Das Ependyma des 4ten Ventrikels sehr dick und schwielig; die Epithelien zeigten hier Veränderungen, wie sie in Fig. e abgebildet wurden. Nichts dergleichen fand sich dagegen am Epithel der normalen Seitenventrikel Wenn ich allerdings auch in einem Falle beim Erwachsenen am Epithel des 4ten Ventrikels, ohne dass das Ependym desselben besonders verändert gewesen wäre, Bilder gesehen habe, wie sie Fig. c darstellt, so scheint mir doch das deutlichere Hervortreten der beschriebenen Structurverhältnisse der Epithelien gerade bei Erkrankungen, resp. Wucherungen und Verdickungen des Ependyms darauf hinzuweisen, dass die Veränderungen des letzteren nicht ohne Einfluss auf das deutlichere Hervortreten jener durch die Epithelzellen hindurchlaufenden Linien gewesen sein möchten. Wäre es nicht denkbar, dass hier in ähnlicher Weise, wie das Bindegewebe des Ependyms und der Neuroglia hypertrophirte und sclerosirte, gleichzeitig auch eine Art von Hypertrophie und Sclerosirung der Epithelien an derselben Stelle zu Stande gekommen war, welche die unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht deutlich erkennbare innere Structur derselben jetzt deutlicher zu Tage treten liess? Jedenfalls schienen mir die mitgetheilten Verhältnisse wichtig genug, um sie gerade in dem gegenwärtigen mit der Epithelfrage sich besonders beschäftigenden Zeitpunkte den pathologischen Anatomen und Histologen vorzulegen, damit solche, denen mehr Zeit und Gelegenheit, als mir in gegenwärtigem Augenblicke, für derartige Untersuchungen gegeben ist, vielleicht zur weiteren Erforschung der genannten Verhältnisse bestimmt würden.

2.

Petrificirtes Sperma.

Von O. Beckmann.

Vor Kurzem überbrachte Hr. Dr. Wolf aus Hamburg mir einen rundlichen, etwa kirschkerngrossen Stein, den er in einer Ectasie des Ductus ejaculatorius nahe seiner Mündungsstelle bei einem alten Manne vorgefunden hatte. Eine Sonde konnte neben dem Stein in den Ductus eingeschoben werden.

Die Oberfläche des Concrements ist ziemlich uneben durch kleine, mohnkorngrosse Höckerchen und einige mit einem zarten Wall umgebene runde Grübchen, ihre Farbe ein fahles Gelb. Auf einer durch das Centrum gehenden Bruchfläche erkennt man sogleich einen weissgelben, ziemlich bröckligen Kern von der Grösse eines Hanfkornes und um denselben zunächst eine braungelbe Zone, die endlich von der oberflächlichen fahlgelben Schicht gleicher Dicke umgeben wird. Die Härte dieser beiden Schichten ist nicht unbedeutend, der Bruch derselben etwas schimmernd und muschlig. Der Kern ist einer genaueren Untersuchung schwer zugänglich, da er aus einer Menge kleiner, rundlicher oder eckiger Bruchstücke besteht; hie und da wird man an zerbrochene Krystallchen erinnert, durch einige runde Bildungen an Formen, in denen der kohlensaure Kalk erscheint, aber es fehlen bestimmte Anhaltspunkte. Bei Säurezusatz entwickelt sich ziemlich reichlich Gas und es bleiben organische Rückstände von der früheren Form. Nachdem eine vorläufige Untersuchung in der Composition der beiden erwähnten Schichten keinen wesentlichen Unterschied ergeben hatte, wurde die eine Hälfte des Steins nach Entfernung des Kerns, etwa 2 Gran wiegend, der genaueren Prüfung unterworfen. Salzsäure löste rasch unter sehr lebhafter Gasentwicklung die unorganischen Bestandtheile und es wurde in der Lösung Kalk und Phosphorsäure neben Spuren von Magnesia gefunden. Es bestehen demnach die versteinernden Massen wesentlich aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk mit Vorwiegen des ersteren. Der massige, bräunliche Rückstand organischer Substanz hat noch ganz die Form und das Volum des behandelten Steinfragmentes, ist ziemlich weich und lässt sich besonders leicht in kleine Blättchen zerlegen, obgleich sonst die concentrische Schichtung nicht besonders in die Augen tritt. Er besteht, mit Ausnahme einiger dünnen Lagen epithelartiger Zellen an der Oberfläche, ganz aus Samenkörpern, die durch ein homogenes, in Essig- und Salzsäure unlösliches, von Alkalien langsam angegriffenes Bindemittel zusammengehalten werden. Meistens erscheinen natürlich nur die sog. Köpfe und bilden ein niedliches, pflasterartiges Bild, aber bei genauem Zusehen sieht man auch freilich verkürzte Schwänze; nach Alkalizusatz treten die ganzen, relativ unveränderten Gebilde oft sehr deutlich hervor. Nur selten findet sich zwischen den Samenfäden ein kleiner, homogener, kern- oder zellenartiger Körper.

Somit besteht dies kleine Concrement wesentlich aus versteinertem Sperma; der Kern mag vielleicht eine andere Grundlage besessen haben, indess ist eine Bestimmung darüber nicht mehr möglich, da ein wahrscheinlich secundärer Zerfall, bedingt oder begleitet von Krystallisirung der unorganischen Massen, eingetreten war. Ueber die Bildung des Steins wage ich keine weitere Aeusserung, da genauere Angaben über das Verhalten seines Lagers fehlen.

Date Due

Demco 293-5

3 2044 103 035 028